Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Basel
(Direktor: Prof. Dr. F. de Quervain)

Ueber
24 Fälle von tödlicher Lungenembolie nach 3967 Bauch- und Bruchoperationen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Benjamin Brysz

aus **Uniejew** (Russisch-Polen)

BASEL
Buchdruckerei Brin & Cie., Spalenvorstadt 9
1915.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von *Professor Dr. F. de Quervain.*

Meiner Mutter

in Liebe und Achtung gewidmet

Der Verfasser.

Sind heutzutage die Gefahren operativer Eingriffe durch sorgfältige Anwendung der Asepsis auch in hohem Grade herabgesetzt worden, so droht dem Operierten doch immer noch die Thrombose mit ihrer so oft tödlicher Folge, der Lungenembolie.

Virchow war der erste, der in den vierziger und fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts sich mit dem Studium über Kreislaufstörungen eingehender beschäftigt und die wissenschaftliche Grundlage durch seine Forschungen über Embolie der Lungenarterien wie auch über Thrombose und Embolie auf diesem Gebiet gelegt hat. Er behauptet: 1. die Gerinnung des Blutes sei abhängig von einer verlangsamten oder aufgehobenen Blutströmung, oder sie sei die Folge einer vermehrten Molekularatraktion zwischen Blut und Gefässwand. 2. Die Pröpfe in den Lungenarterien, entstehen nicht primär dort, sondern sie werden dorthin durch die Blutzirkulation aus dem Gefässystem verschleppt. Er konnte die letzte Behauptung an 75 Sektionen nachweisen.

Da die Lungenembolie mit ihren verschiedenen Ausgängen eine secundäre Erscheinung ist, müssen wir auf das primäre, auf die Thromben und deren Zustandekommen eingehen. In neuerer Zeit ist eine grosse Reihe Untersuchungen über Kreislaufstörungen und Blutgerinnung angestellt worden. Die Resultate ergaben, dass einfaches Aufheben der Zirkulation nicht genüge, um die Gerinnung zu veranlassen. So konnten Brücke, Baumgarten und Conheim nachweisen, dass in einem doppelt unterbundenen Gefässe, welches unter aseptischen Kauteln gehalten und nicht mechanischer Schädigung ausgesetzt war, das Blut wochenlang flüssig blieb, vorausgesetzt, dass die Gefässwand durch die Vasa vasorum genügend ernährt worden ist. Erst durch pathologische Veränderung der Gefässwand, sei es durch Verfettung der Intima, Atheromatose, Entzündung etc. kommt es zur Blutgerinnung. Sie legen also das Hauptgewicht auf die Veränderung der Gefässwand. Diese wirkt dann auf die Fibrin-

bildner im Blute zurück. Das Ergebnis der Untersuchungen von Eberth und Schimmelbusch lautet nach der Zusammenfassung von Oppenheim wie folgt:

1. Dass eine einfache, unkomplizierte Stromverlangsamung, sei es, dass sie zur Leucocyten- oder Blutplättchenrandstellung führt, hierdurch an sich und ohne weitere Komplikation zu einer Propfbildung innerhalb der Gefässe nicht Veranlassung gibt;

2. dass, wenn bei Verletzung der Gefässwand durch eine Verlangsamung des Blutstromes, den Plättchen die Gelegenheit gegeben ist, in den Randschichten des Stromes zu erscheinen und mit den verletzten Stellen der Wand in Berührung zu kommen, dieselben dort ankleben, und dass auf diese Weise mehr oder weniger ausgedehnte Blutplättchenhaufen entstehen;

3. dass die Blutplättchen bei dem Zustandekommen dieser Thromben der integrierende Faktor sind, und die weissen wie die roten Blutkörperchen nur accidentelle Einschlüsse repräsentieren;

4. dass bei guter Zirkulation die Entstehung von fortgesetzten und obturierenden Thromben auf selbst heftige Gefässwandverletzungen hin ein geradezu seltenes Ereignis ist, welches immer noch von weiteren localen Komplikationen abhängt.

Die Vorgänge liegen aber noch komplizierter. Es wirken dabei auch Veränderungen der Blutbeschaffenheit und des Herzens mit. Derartige Verhältnisse kommen gerade bei Fällen, wie sie hier vorliegen häufig zur Beobachtung.

Auf welcher Weise die Veränderung der Blutbeschaffenheit die Gerinnung bewirkt, darüber gehen die Meinungen der Autoren auseinander.

So wollen Ziegler und Arnold das Zustandekommen der Blutgerinnung durch ein Fibrinferment (Nucleoalbumin), welches aus den zerfallenen roten Blutkörperchen stammt, ansehen. Nach Bizzozero sollen sehr viele Blutplättchen im Blute vorhanden sein, die sehr leicht mit einander verkleben und an Fremdkörpern haften. Nach Weigert, Hlava und Andern, sollen die Blutplättchen als Zerfallprodukte der weissen Blutkörperchen angesehen werden. Wlasow meint, dass dieselben aus den zerfallenen roten Blutkörperchen stammen. Aschoff will die Blutplättchen als selbstständige Elemente ansehen; sie sollen nach ihm aus

den Riesenzellen des Knochenmarkes und der Milz stammen. Ogata konnte diese Auffassung bestätigen, indem er nach künstlich erzeugter Anämie eine regenerative Vermehrung der Riesenzellen und eine vermehrte Abschnürung der Blutplättchen beobachtete. Schmidt konnte nachweisen, dass im Blutplasma Prothrombin enthalten ist und dass durch Zerfall der weissen Blutkörperchen gerinnungbeschleunigende zymoplastische Substanzen entstehen Morawitz bringt die Gerinnbarkeit des Blutes mit dem Grad des Zerfalles der roten Blutkörperchen im Zusammenhang, wobei er unentschieden lässt, ob das austretende Hämoglobin oder die zurückgebliebenen Stromata die Hauptursache seien. Alle aber sind darin einig, dass aus zelligen Bestandteilen des Blutes fibrinogenetische Substanzen entstehen. Hanau und Köhler führen die Bildung der Thromben bei marantischen Individuen auf eine Fermentintoxikation des Blutes zurück. Ueberall dort also, wo eine pathologische Veränderung des Blutes vorliegt, wie z. B. bei schwerer Anämie, Chlorose, Infektionskrankheiten kann eine Thrombose entstehen, indem durch Zerfall der Blutkörperchen Fibrinfermente und fibrinogene Substanzen frei werden. Auch bei Cachexie soll nach der Untersuchung von Müller, Noorden und Grawitz ein Zerfall von weissen Blutkörperchen stattfinden. Dieser soll durch die in den Säften kreisenden Toxine zustandekommen. Hier kommt es gleichzeitig zur hochgradigen Wasserverarmung und dadurch zur Eindickung des Blutes. Begünstigend auf die Thrombosenbildung wirken noch toxische Einflüsse. Paul Münzer konnte nachweisen, dass das im Blute kreisende Narcoticum zunächst eine Schädigung der roten Blutkörperchen hervorruft, welche dann sekundär zur Verklebung derselben unter Ausscheidung von Fibrin führt. Ausserdem wirken die toxischen Einflüsse auf die Gefässwand direkt. Es ist auch nachgewiesen worden, dass das Chloroform direkt auf den Herzmuskel schädigend einwirkt und Stromverlangsamung verursacht, die wieder Anlass zur Gerinnung des Blutes geben kann. Riedel meint, dass nach Aethernarkose die Herzaktion zuerst gesteigert wird, aber infolge der Ueberanstrengung so viel an Kraft verliert, dass es zu einer Stauung im venösen Kreislaufe kommt. Wie wir also sehen, müssen zur Entstehung

einer Thrombose drei Faktoren 1. Stromverlangsamung, 2. Gefässveränderung, 3. Blutalteration mitwirken.

Auch die Infektion vereinigt in sich diejenigen Momente, welche geeignet sind eine Thrombose hervorzurufen. Entweder rufen die im Blute kreisenden Mikroorganismen durch ihre Ansiedelung eine lokalisierte Gefässwandveränderung hervor und damit eine mächtige Leucocytenablagerung und im Anschluss daran Fibrinausscheidung, oder sie bewirken auf vorläufig noch unbekannte Weise Gerinnungsvorgänge. Nach von Beck soll die thrombosierende Einwirkung der Bakterien nicht auf dem Blutwege geschehen, sondern sie sollen direkt auf die Gefässwand von aussen und dann auf das Gefässinnere wirken. Robert Koch hat in seiner bekannten Arbeit über die Pyämie beim Kaninchen nachgewiesen, dass die Bakterien in grösseren Häufchen mit den Blutkörperchen verkleben und an geeigneten Stellen Thrombosen und Embolien hervorrufen. Aschoff behauptet:

1. Eine lokale infektiöse Thrombose im Operationsgebiet oder im Gebiet der Placenta kann bedingt sein a) durch Infektion bereits bestehender Thromben, wodurch eine Entzündung der Wand hervorgerufen wird. (Thrombophlebitis). b) Durch auf die Gefässwand fortschreitende Infektion, welche eine primäre Phlebitis mit secundärer Abscheidungsthrombose erzeugt (phlebitische Thrombose), c) durch toxisch entzündliche Stromverlangsamung und Thrombenbildungen in Venenwurzelgebieten, wodurch in den Hauptvenen Abscheidungsthromben entstehen, die nachträglich infiziert werden.

2. Eine entfernte infektiöse Thrombose wird in der Mehrzahl aller Fälle durch eine primäre gutartige eingeleitet und erhält ihren infektiösen Charakter erst sekundär durch die Vermehrung der in den Thrombus eingeschlossenen, aus dem Blute abgefangenen Mikroorganismen. Primäre Ansiedelungen der Entzündungserreger aus dem strömenden Venenblut mit Wandinfektion und sekundäre Thrombose sind bis jetzt nur in Ausnahmefällen wahrscheinlich gemacht.

3. Alle septischen Thromben können durch die sich über den Thrombus hinaus erstreckende, durch die Fernwirkung der Bakteriengifte bedingte entzündliche Wandveränderung ein Wachstum erfahren, müssen es aber nicht.

Wenn die Infektion schon an und für sich eine Stromverlangsamung herbeiführt und somit die Thrombosenbildung begünstigt, so ist die Prädisposition zur letzteren erst recht dann gegeben, wenn infolge von Schädigungen des Zirkulations- und Respirationsapparates Stromverlangsamung schon früher vorhanden war.

In neuester Zeit hat Voelcker durch Tierversuche nachgewiesen, dass durch Injektion von sterilem, autolysiertem Blute beim Kaninchen Thrombose im Herzen und in grossen Gefässen entsteht und zieht dies zur Erklärung der klinisch ab und zu im Anschluss an aseptische Haematomen beobachtete Thrombosenbildung in den Gefässen herbei.

Da die Thrombose besonders häufig im Anschluss an operative Eingriffe auftritt, da andererseits die ihrer Entstehung zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen im gewissen Masse künstlich durch das operative Handeln, hauptsächlich bei der Bauchchirurgie, durch Ligaturen und Zerrung der Gefässe entstehen können, ist es von Interesse zu erfahren, inwieweit die Operation an und für sich an der Entstehung der Thrombose Schuld hat, und inwieweit die vor der Operation bestandenen pathologischen Veränderungen des Zirkulationsapparates verantwortlich zu machen sind. Von Herr Professor de Quervain angeregt, habe ich diese Frage an Hand von 24 Fällen von tödlicher Lungenembolie nach Bauch und Bruchoperationen, die ich aus den Krankengeschichten der Basler Chirurgischen Klinik und den Sektionsbefunden des Pathologischen Instituts (Prof. Dr. Hedinger) der letzten 5 Jahre gefunden habe, untersucht.

Ich lasse vorerst die Auszüge aus den Krankengeschichten und den Sektionsprotokollen dieser Fälle folgen.

1. Fall.

Frau W. M., 23 J. Aufgenommen 9. III. 1912.

Anamnese: Vor 10 Jahren hatte die Patientin Bleichsucht, vor zwei Jahren ein böses Bein. Im Frühjahr 1911 machte sie eine Brustfellentzündung durch. Jetzige Erkrankung seit gestern.

Status praesens: Kräftige Patientin von gutem E. Z. Temperatur 37,6, Puls 118, ziemlich kräftig. Herz und Lungen o. B. Das Abdomen ist gespannt und druckempfindlich, besonders in der Blinddarmgegend. Untersuchung per vaginam: Uterus etwas retrahiert, sonst normal. Die Adnexen lassen sich nicht

abtasten, doch besteht in der Gegend der rechtsseitigen Adnexe Druckempfindlichkeit.

Diagnose: Appendicitis acuta. Sofortige Operation. Bei der Eröffnung des Peritoneums tritt trübes Exsudat hervor, welches mikroskopisch Diplokokken enthält. Der Appendix ist stark verdickt, injiziert und zeigt nahe der Spitze eine Perforationsstelle, durch welche etwas Kot sich entleert. Der Appendix ist in seiner distalen Hälfte mit dem sehr langen Coecum verwachsen. Nach sorgfältiger Lösung der Adhäsion wird die Appendectomie in typischer Weise ausgeführt. Das Befinden der Patientin ist ordentlich. Den 10. III. wird der Leib etwas weicher, Temp. 37, gegen Abend kein Brechen. Am 16. III. werden die Nähte entfernt. Die Temp. stets um 38. Ueber den linken hinteren Lungenpartien relative Dämpfung und Bronchialatmen mit einigen klingenden Rasselgeräuschen. Am 22. III. wird rechts hinten unten 3 Querfinger breit relative Dämpfung konstatiert. In der Gegend des rechten Rippenbogens werden Schmerzen angegeben. Auf Punktion am unteren Rippenrand erhält man Staphylokokkeneiter mit Coli gemischt. Sofortige Operation. Eröffnung des subphrenischen Abscesses. Unter zunehmender Herzschwäche erfolgt dann der Exitus.

Sektionsprotokoll. Mittelgrosse weibliche Leiche. Zwischen Spina iliaca ant. sup. und Nabel befindet sich eine 8 cm lange, durch Knopfnähte verschlossene Operationswunde. 3 cm von der Spina iliaca. ant. sup. links entfernt eine 5 cm lange Operationswunde. Lungen: wenig retrahiert und collabiert, beide sind frei. In der Pleurahöhle ca. 250 ccm trüber, eitriger, hämorrhagisch verfärbter Flüssigkeit. Im Pericard etwa 50 ccm klarer, seröser Flüssigkeit. Der rechte Vorhof ist etwas erweitert, sonst ist das Herz normal. Linke Lunge klein, im Oberlappen guter, im Unterlappen etwas herabgesetzter Luftgehalt. Die Pleura ist überall glatt und glänzend mit Ausnahme der Stellen am oberen hinteren Rande des Unterlappens, welcher in einer Ausdehnung 2:2 cm einen dicken gelben, leicht löslichen Fibrinbelag zeigt. Das Gewebe ist auf Schnitt hellgraurot, glatt und glänzend, völlig kompressibel mit ziemlich reichlichem, blutigem, klarem, schaumigem Saft. Das Gewebe der vorderen Partien beider Unterlappen ist dunkelschwarzrot, glatt und glänzend, luftleer, mit klarem blutigem Saft. In den Zentralpartien etwas hellgraurot, glatt und glänzend, kompressibel, mit klarem blutigem, schaumigem Saft. Rechte Lunge: wenig voluminös. Der Luftgehalt ist im Ober- und Mittellappen gut, im Unterlappen dagegen herabgesetzt. Die Pleura ist glatt und glänzend mit Ausnahme der hinteren Partie des Oberlappens, wo sie mit

leicht löslichen Fibrinfetzen belegt ist. Beiderseits finden sich zahlreiche, subpleurale, kleine Blutungen. Das Gewebe des Ober- und Mittellappens ist auf Schnitt wie im Oberlappen links. Im Unterlappen, namentlich in den hinteren unteren Partien ist das Gewebe dunkelschwarz, leicht rot, derb, mit klarem, blutigem, luftleerem Saft. In den oberen Partien ist das Gewebe dunkelbraunrot, mit klarem, blutigem, schaumigem Saft. Die Pulmonalgefässe sind zart. Im Hauptast des rechten Unterlappens sitzt ein grauroter, brüchiger Embolus. Die Bronchien sind nicht erweitert, die Schleimhaut ist etwas gerötet mit wenig schaumigem Inhalt. Der Appendix fehlt.

Anatomische Diagnose. Status post operationem. Entfernung des Appendix und Drainage der Bauchhöhle. Peritonitis fibrinopurulenta diffusa. Pleuritis fibrinopurulenta dextra. Lungenatelectase. Embolie der Arteria pulmonalis dextra. Ast des rechten Unterlappens, geringgradige Leberverfettung.

2. Fall.

Frau U. B., 48 J. Aufg. 21. VII. 1912.

Anamnese: Die Patientin hat mehremals an Lungenaffektionen gelitten. Jetzige Erkrankung begann gestern mit einem plötzlichen Anfall von heftigen Schmerzen und Erbrechen; sie ist vom Arzt nach der chirurgischen Klinik geschickt worden.

Status praesens: Adipositas universalis. Bauchatmung. Die Patientin ist etwas somnolent. Lungen: leichte Dämpfung in der linken Fossa supraclavicularis. Ueberall vesiculäres Atmen. Herzdämpfung ist wegen der Fettleibigkeit der Patientin schwer zu bestimmen. Ueber der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch. Bei der Untersuchung per rectum fühlt man eine rundliche Vorwölbung. Es wird die Diagnose Appendictis mit Peritonitis gestellt.

Die Operation wird sofort vorgenommen. Bei der Eröffnung des Peritoneums quillt stinkender Eiter hervor. Der Appendix wird abgetragen. Die ganze Bauchhöhle wird mit vielen Litern von warmer Kochsalzlösung ausgespült und wird dann auf übliche Weise d. h. unter Drainage geschlossen. Bis zum 2. VIII. schwankt die Temp. zwischen 37—38. Am 2. steigt sie plötzlich auf 39,1 und bewegt sich zwischen 38—39. Es wird rechts eine starke Dämpfung im unteren Drittel hinten wahrnehmbar. Bei der Auskultation hört man ein deutliches Reiben, oben davon in einer geringen Ausdehnung Bronchialatmen. Am 12. VIII. steigt dis Pulszahl auf 144, der Puls ist sehr unregelmässig und von schlechter Qualität.

Am 13. VIII. tritt Dyspnoe ein. Der Puls wird immer schlechter. Um 6 Uhr abends Exitus.

Sektionsprotokoll. Mittelgrosse weibliche Leiche von sehr gutem E. Z. Am Abdomen eine Operationswunde. Die Pleurahöhle ist leer. Im Herzbeutel etwa 20 ccm klarer, seröser Flüssigkeit. In den Herzhöhlen flüssiges Blut und Cruor. Mitralis, Tricuspidalis sind am freien Rande etwas verdickt. Beide Herzhälften etwas dilatiert. Foramen ovale zu. Lungen: klein, überall gut lufthaltig. Die Pleura zeigt an beiden Spitzen bindegewebige Auflagerungen, sonst glatt und glänzend, rötlichbraun. Das Gewebe ist auf Schnitt überall bräunlichrot, glatt und glänzend, dabei ist der rechte Unterlappen etwas brüchig. Beim Abstreifen überall reichlich schaumige, mässig bluthaltige klare Flüssigkeit. Bronchien mit rötlichem Schleim. Pulmonalgefässe zart, links im Hauptast für den Unterlappen sitzt ein das Lumen völlig verschliessender, der Wand etwas adhärenter, brüchiger Embolus. In der Vena cava etwas flüssiges Blut. In beiden Femoralvenen findet sich je ein grauroter das Lumen ausfüllender brüchiger Thrombus. Die Beinarterien sind zart.

Anatomische Diagnose Status post appendectomiam Peritonitis fibrinosa. Subrenaler Abscess, Lungenembolie. Chronnisches substanzielles Lungenemphysem. Geringgradige Bronchitis. Akuter Milztumor, geringgradige Verfettung der Leber. Thrombus beider Vv. femorales. Dilatatio cordis.

3. Fall.

Frau P. L., 35 J. Aufg. 9. IX. 1912.

Anamnese. Am 8. September 1912, morgens um 9 Uhr traten plötzlich kolikartige Schmerzen in der Magengegend auf, die bis heute (9.) fortdauerten. Während des Anfalles Erbrechen. Seit 14 Tagen hat die Pat. Husten im Anschluss an Schnupfen. Status praesens: Lungen O. B. Herztöne rein. Der Puls ist frequent 125—130 Temperatur 38,2. Das Abdomen ist aufgetrieben, gespannt. Uterus und Portio stark druckempfindlich. Scheidengewölbe stark gespannt. Differentialdiagnose: Salpingitis dextra putrida mit Peritonitis diffusa, oder Appendicitis perforativa mit Peritonitis diffusa. Sofortige Operation verweigert. Nach einer schlaflosen Nacht erklärt sich die Pat. zur Operation bereit. Die Schmerzen haben nämlich zugenommen. Der Status ist wenig verändert. Etwas mehr Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend und Exsudatlinien in den abhängenden Partien. Die Operation wird am 10. IX. ausgeführt und bestätigt die Diagnose: Appendicitis perforativa. Peritonitis purulenta universalis. Die Temperatur- und Pulskurve sind sehr wechselnd. Am 25. IX. Exitus.

Sektionsprotokoll. Kleine weibliche Leiche. Rechts am Abdomen, oberhalb der Spina iliaca ant. sup. beginnend, findet sich eine lineare 10 cm lange von rechts aussen nach links innen verlaufende Operationswunde. Lungen: Wenig contrahiert und collabiert. Die linke Pleurahöhle enthält ca. 100 ccm klarer, seröser Flüssigkeit. R. Pleurahöhle leer. Lungen frei. Herz: klein. In den Herzhöhlen reichlich Cruor und Speckhaut, etwas frisches Blut. Vorhöfe und Ventrikel beiderseits etwas erweitert. Lungen: Von mittl. Volumen; der Luftgehalt ist in den oberen Partien gut, in den unteren etwas herabgesetzt. Das Gewebe der Oberlappen ist auf Schnitt hellgraurot mit reichlich, blutiger, schaumiger klarer Flüssigkeit, glatt und glänzend, compressibel. Das Gewebe der Unterlappen ist dunkler mit bis 5:6 cm grossen dunkelrot verfärbten ungleichmässig begrenzten Partien, es ist im allgemeinen weniger gut lufthaltig. Die Pulmonalarterien sind zart, links in den, den Unterlappen versorgenden Ast und in seinen Verzweigungen sitzen graurote, leicht gerippte, das Lumen nicht obturierende Embolien. Bronchialschleimhaut wenig gerötet. In den unteren Partien der Vena cava inf. sitzt ein grauroter brüchiger, gerippter das Lumen obturierender nicht adhärenter Thrombus, der sich in beide Vv. iliacae fortsetzt. Auch in beiden Femoralvenen sitzen ebensolche das Lumen vollständig obturierende Thromben. Aorta abdominalis: Intima wenig verdickt, die von ihr abgehenden Gefässe sind zart. Femoralarterien sind ebenfalls zart.

Anatomische Diagnose: Status post operationem (Appendectomie nach Perforation) Peritonitis diffusa fibrinopurulenta et adhaesiva. Thrombose beider Femoralvenen, der Venae iliacae und der Vena cava inf. Embolie der Arteria pulmonalis links im Unterlappen. Atrophie des Herzens und Dilatation geringen Grades beiderseits. Verfettung der Leber.

Fall 4.

Knabe. R. E. 8 J. Aufg. 3. XI. 1913.

Familienanamnese: Der Vater ist an Tbc. pulm., die Mutter im Wochenbett gestorben. Der Patient hat keine Geschwister, er soll von je her zart und schwächlich gewesen sein. Der Patient hat Masern, Scharlach und Keuchhusten durchgemacht. Sehr oft leidet er an Verdauungsstörungen und war häufig kränklich. Am 2. XI. 1913 gegen 10 Uhr vormittags klagte der Patient über Schmerzen im ganzen Bauch, er musste während dieses Tages mehrere Male erbrechen. Die Schmerzen haben gegen Abend nachgelassen. Heute hatte der Patient wieder einen Schmerzanfall gehabt.

Status praesens: Schwächlich gebauter Knabe von herab-

gesetztem E. Z. Temp. 39,3. Puls 130, regelmässig, ziemlich leicht unterdrückbar. Die Inteligenz des Knaben ist stark reduziert. Der allgemeine Status ergibt keine Beschwerden. Herz, Lunge und die übrigen inneren Organe sind gesund. Nach dem Bauchbefunde wird die Diagnose Appendicitis gestellt. Die Operation wird sofort in typischer Weise ausgeführt. (Entfernung des Wfs.) Der Patient reagiert mit Fieber 40,2. Puls 150. Den 5. XI. fällt die Temperatur auf 38, sie geht dann noch zurück und schwankt zwischen 37,2—37,7. Das Abdomen ist weich. Der Patient hat Winde und Stuhl. Am 8. stieg die Temperatur auf 39, Puls bis 140. Der Patient hustet und hat viel Auswurf. Ueber der rechten Lunge hört man hinten unten an verschiedenen Stellen feines Knistern, Rasseln und bronchiales Atmen. Der Perkussionsschall ist dort ebenfalls verkürzt Am 10. ist das Abdomen wieder weicher geworden. Der Patient fühlt sich bedeutend wohler. Puls und Temp fallen ab, er hustet und hat Auswurf. Am 12. fühlt sich der Patient ganz wohl. Puls und Temp. fallen weiter ab. Die Auskultation ergibt rechts hinten an verschiedenen Stellen feinblasiges Knisterrasseln und Bronchialatmen. Am 14. XI. gegen 12 Uhr nachts treten plötzlich sehr heftige Zuckungen in der linken Körperhälfte auf, der Patient wird dabei bewusstlos, er reagiert nicht auf Anrufen. Die linke Pupille ist enger als die rechte. Die Zuckungen treten alle 3—4 Minuten auf und dauern 1—2 Minuten. Am 15. gegen 2 Uhr nachmittags wird auch die rechte Körperhäfte von den Zuckungen befallen. Der Puls wird allmählig schwächer, die Atmung oberflächlicher. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll. Leiche eines grazilen, entsprechend grossen Knaben, von mässigem E. Z. In der rechten Inguinalgegend, parallel dem Ligamentum Pouparti eine 7 cm lange Operationswunde deren Grund rot granuliert ist. Lungen: wenig kollabiert, retrahiert, beiderseits frei. Pleurahöhle leer. Der Herzbeutel enthält wenig klares Serum. Die Lungen sind von gutem Volumen. Der Luftgehalt ist in den Oberlappen gut, in den Unterlappen herabgesetzt. Die Pleura ist glatt und glänzend. Das Gewebe der Oberlappen und des rechten Mittellappens ist auf Schnitt ziemlich hellrot, glatt und glänzend, völlig kompressibel mit blutigem, klarem, schaumigem Saft. In beiden Unterlappen ist das Gewebe dunkelrot mit zahlreichen kaum promenierenden, leicht gekörnten, graugelblichen, trüben, konflurierenden Herden. Das Gewebe ist im ganzen etwas fest und brüchig mit sehr reichlichem, blutigem, leicht trüben, mässig schaumigen Saft. Die Bronchien enthalten etwas schleimig-schaumende Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist etwas gerötet. Die Gefässe

sind zart, im Ast der rechten Unterlappenarterie sitzt ein braunroter, brüchiger, etwas adhärenter Embolus. In der Vena cava flüssiges Blut. Aorta abdominalis zart. In den Mesenterialgefässen flüssiges Blut. Vena femoralis enthält flüssiges Blut. Der Appendix fehlt. Der Schädel ist asymetrisch, das rechte os parietale springt stark vor. Die Diploe und Dura sind gespannt. Der Sinus longitudinalis sup. ist von einem dunkelroten, brüchigen, der Wand ziemlich fest adhärenten Thrombus ausgefüllt. Die Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Weiche Häute zart, die in den Sinus longitudinalis sup. einmündenden Venen ebenfalls thrombosiert. Die Gehirnbasis normal. Die Gyri sind etwas abgeflacht, an der Convexität zahlreiche feinste subpiale Blutungen. Die Ventrikel sind nicht erweitert. Das Kleinhirn, Pons normal. Die Gehirnsubstanz ist gut feucht mit reichlichen etwas zerfliessenden Blutpunkten. In den basalen Sinus flüssiges Blut, Cruor und etwas Speckhaut. Der Augengrund ist ohne Befund.

Anatomische Diagnose: Status post appendectomiam. Peritonitis fibrinosa circumscripta et purulenta. Thrombosis sinus longitudinalis sup. et Venarum afferentium. Haemorrhagiae subpiales parvae. Puemoniae lobulares confluentes lobi inferiores pulmonis utriusque. Embolia arteriae pulmonis dextrae rami inferioris. Atheromatosis aortae ascendentis.

Fall 5.

H. B. 75. J. Aufg. 20. III. 1914.

Anamnese: Der Patient klagt über Schmerzen in der rechten Bauchgegend. Der Schmerzanfall hat am 18. III. begonnen und dauert bis heute an. Der Stuhl ist normal. Harnentleerung normal.

Status praesens: Der Ernährungszustand des Patienten ist mässig. Temp. 36,8. Puls 81. Der Patient atmet costal. Herz o. B. Ueber den Lungen rechts und links hört man Rhonchi. Die Untersuchung ergibt die Diagnose: Appendicitis acuta. Die Operation wird sofort vorgenommen und in üblicher Weise ausgeführt. Der Wundeverlauf ist normal. Am 23. wird der Patient äusserst schwach. Die Temperatur ist subfebril. Am 25. steigt die Temperatur über 38, am 26. werden die Klammern entfernt, die Temperatur unter 39. Am 27. III. nimmt die Schwäche zu, es erfolgt der Exitus.

Sektionsprotokoll. Mittelgrosse männliche Leiche von mässigem E. Z. In der Inguinalgegend eine 7 cm lange Operationswunde. Der Appendix ist extirpiert. Lungen wenig retrahiert und collabiert, beiderseits mit leicht löslichen Verwachs-

ungen. Die Pleurahöhle ist leer. Herz sehr gross. In den Herzhöhlen flüssiges Blut, alle vier Höhlen sind erweitert. Das Myocard ist braunrot, links spiessenförmig weiss, trüb und ziemlich stark mit Fett durchwachsen. Die Aorta thoracica ist mit ausgedehnten gelben Trübungen und verkalkten atheromatösen Geschwüren bedeckt. Linke Lunge: klein, im Unterlappen ist sie etwas eingerissen, sonst Pleura glatt und glänzend. Das Gewebe des Oberlappens ist auf Schnitt gerötet, feucht glatt und glänzend, von gutem Blut- und Luftgehalt und klarem Saft. Der Unterlappen ist etwas schwarzrot stark bluthaltig, mit spärlichen Luftgehalt, auf Schnitt glatt, stellenweise leicht gekörnt, vielfach brüchig, der Saft ist stellenweise getrübt. Rechte Lunge: von starkem Volumen, die Pleura ist glatt und glänzend. Auf Schnitt: Gewebe im Ober- und Mittellappen wie im linken Oberlappen. Der Unterlappen ist blutreicher, dagegen luftärmer, glatt und glänzend. Der abstreifbare Saft klar. Das Gewebe stellenweise brüchig. Die Bronchien sind stark gerötet mit blutigem Schleim. In der Pulmonalarterie links sitzt ein grauroter mit der Wand nicht verklebter Embolus. Die Vena cava enthält flüssiges Blut. Femoralgefässe: Arterien stark verdickt, Venen zart. In der linken Femoralvene sitzt ein grauroter brüchiger Thrombus. Die Gefässe der Gehirnbasis sind stark sklerotisch, geschlängelt. Die weichen Häute der Convexität sind ziemlich stark weisslich verdickt. Im Nucleus caudatus befindet sich eine 1 cm grosse mit leicht getrübter Flüssigkeit gefüllte Cyste. Die Gehirnsubstanz ist stark durchfeuchtet, mässig durchblutet. Im rechten Thalamus opticus sitzen zahlreiche ganz kleine glattwändige Cysten. Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn normal.

Anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose. Excentr. Herzhypertrophie beiderseits. Seniles Lungenemphysem. Hypostase in beiden Unterlappen, links mit Uebergang zur Pneumonie. Stauungsorgane. Thrombosis der Vena femoralis links. Lungenembolie. Status post appendectomiam. Blutungen in der Blase. Balkenblase. Acute Bronchitis, Schleimhautpolyp des Rectums. Etat criblé. Prostatahypertrophie.

6. Fall.

D. J., 67 J. Aufg. 26. I. 1912.

Anamnese: Spitalaufenthalt vom 24. IX.—28. X. 1911 mit der Diagnose Pneumonia lobularis. Am 22. XII. 1911 traten wieder Bronchopneumonieerscheinungen auf, weswegen der Patient sich wieder auf der medizinischen Klinik befindet. Am 25. I. 1912 wurde eine irreponible linksseitige Femoralhernie entdeckt, und Gewichtsabnahme wie auch Brechreiz konstatiert, der Patient wird deshalb auf die chirurgische Klinik transportiert.

Status praesens: Mittelgrosser, blasser, anämischer Mann von mittlerem E. Z. Der Patient zeigt leichte Oedeme beider unteren Extremitäten. Puls nicht beschleunigt, schwach gefüllt, nicht gespannt, Temp. nicht erhöht. In der linken Leistengegend sieht man eine ca. pflaumengrosse Geschwulst. Der Versuch, die Geschwulst unter dem Ligamentum inguinale in die Bauchhöhle hineinzuschieben, misslingt.

Diagnose: Hernia femoralis irreponibilis. Die Operation dauert einige Minuten. Am 27. I. ist der Patient etwas somnolent. Der Bauch ist weich. Trotz aller möglichen Mitteln geht die Pulsfrequenz konsequent in die Höhe, der Puls wird irregulär und inequal. Am 28 I. stirbt der Patient unter den Zeichen der Herzschwäche.

Sektionsprotokoll. Ziemlich grosse männliche Leiche. In der linken Inguinalgegend eine verklebte Operationswunde. Linke Lunge mit zahlreichen Adhäsionen, rechte frei, nur an der Spitze leichte bindegewebige Adhäsionen. Im rechten Pleuraraum einige ccm leicht hämorrhagisch verfärbter Flüssigkeit. Herz gross. Im linken Herzohr sitzen mit der Wand leicht verklebte Thromben. An der Spitze mehrere kleine, gerippte Thromben. In der Vena cava inf. findet sich ein mit der Wand leicht verklebter gerippter Thrombus. Linke Lunge: klein, der Luftgehalt ist im Unterlappen herabgesetzt, im Oberlappen gut, das Gewebe flaumig, Pleura mit Ausnahme der Adhäsionen glatt und glänzend. Auf Schnitt Oberfläche glatt und glänzend, es lässt sich klare blutige Flüssigkeit abstreifen, das Gewebe ist graurot völlig kompressibel. Rechte Lunge: gross, der Luftgehalt ist im Oberlappen ziemlich stark, im Mittel- und Unterlappen etwas weniger herabgesetzt. Die Pleura ist in den mittleren Partien etwas trüb. Am freien Rande Zeichen von Emphysem. Der Unterlappen enthält auf Schnitt wenig schaumige, in dünnen Schichten klare, Flüssigkeit, das Gewebe ist völlig kompressibel, in den hinteren Partien ist es luftleer. Am freien Rand sitzt ein blauroter keilförmiger Herd. Die hintere untere Partie ist leicht getrübt, besitzt wenig schaumige Flüssigkeit, das Gewebe ist schwarzrot wenig kompressibel. Im Oberlappen findet sich schaumige, blutige, klare Flüssigkeit, das Gewebe ist glatt und glänzend völlig kompressibel. In den hinteren Partien des Mittellappens findet sich blaurote Flüssigkeit, das Gewebe ist graurot völlig kompressibel, in den vorderen Partien findet sich ein 9 cm langer, schwarzroter frischer Infarkt. Bronchien erweitert, in den unteren Partien leicht hyperämisch. In den Lungenarterien rechts sitzt ein gerippter mit der Wand z. T. verklebter Embolus, die linke Lungenarterie ist leicht verdickt, sonst o. B. Die Bronchialdrüsen

sind leicht vergrössert, anthrakotisch. Anatomische Diagnose. Status post herniotomiam sin. Idiopath. Herzhypertrophie. Hochgradige Arteriosklerose, Herzinfkarkt. Chron. substanz. Lungenemphysem. Cylindrische Bronchectasie. Multiple Lungeninfarkte. Lungenembolie rechts, Thrombose der Vv. iliaca, femoralis und cava inf. Stauung der Abdominalorgane.

Fall 7.

Frau H. C., 45 J., Aufg. 19. V. 1914.

Anamnese: Alte Nabelhernie und beiderseitige Leistenhernie. Heute um 11 Uhr vormittags hatte die Patientin Schmerzen am linken Leistenbruch, die Reposition ging nicht mehr, sie hatte kein Erbrechen. Nachmittags hat die Patientin noch Stuhl entleert. Die Schmerzen haben zugenommen.

Status praesens: Die Patientin zeigt starke Dyspnoe, leichte Cyanose. Es besteht bei ihr ein Vitium cordis. Der Puls ist arrhythmisch, schlecht gefüllt. Im Bauch findet sich Ascites. Die Knöchel sind ödematös. Rechtes Bein zeigt Varicen. Es wird eine Nabelhernie und rechtsseitige Leistenhernie konstatiert. Links eine faustgrosse Inguinalhernie. Der Tumor ist druckempfindlich, nicht reponibel, kein Darmschall wahrnehmbar. Die Operation wird ausgeführt. Der Bruchsack enthält reichlich sanguinolentes leicht gefärbtes Bruchwasser. Im Grunde eine blaurot verfärbte Dünndarmschlinge. Nachdem die Patientin sich nach der Operation erholt hat, stirbt sie plötzlich 7 Stunden nach der Operation.

Sektionsprotokoll: Kleine weibliche Leiche. Am Unterschenkel Varicen mit Thromben. In der linken Leistengegend ein Operationsschnitt. In der Pleurahöhle ca. 1 Liter klarer, seröser Flüssigkeit, keine Adhäsionen. Im Pericard $^1/_4$ Liter Flüssigkeit. Herz stark vergrössert. Der linke Vorhof ist sehr stark erweitert, die Muskulatur hypertrophisch. Die Klappen sind zart mit derben Knötchen besetzt. Der rechte Vorhof ist auch erweitert und verdickt. Beide Ventrikel sind hypertrophiert. Lungen: der Luftgehalt ist etwas herabgesetzt, sie sind ziemlich derb. Rechte Lunge ist sehr fest. Der Ober- und Unterlappen ist braun. Nahe am Hilus im Mittellappen sitzt ein scharf abgegrenzter Herd, der etwas körnig dunkelrot aussieht. Im unteren Pulmonalast sitzt ein ziemlich fest adhärenter Embolus. Die Bronchialschleimhaut ist injiziert. Linke Lunge: dunkelbraunrot, einige Teile dunkelbraun. Die Intima der Gefässe ist zart, z. T. getrübt. Die Bronchien besitzen etwas blutigen Inhalt. In der Vena cava inf. findet sich flüssiges Blut.

Anatomische Diagnose: Vitium cordis: Herzinsufif-

cienz. Tricuspidalisinsufficienz. Hypertrophie des linken Vorhofes und des rechten Herzens. Induration und Stauung der Lunge. Hämorrhagischer Infarkt der rechten Lunge. Lungenembolie im rechten Mittellappen. Stauung im Gehirn, in der Milz, Leber und Nieren. Hydrothorax. Hydropericard, Hydrops-ascites.

Fall 8.

K. I. 52 J. Aufg. 5. II. 1913.

Anamnese: Vor 6 Jahren hatte Pat. Magenkatarrh und Nierenentzündung. Im Herbst 1912 wurde der Pat. wegen Hämorrhoiden operiert. Seit August 1912 war der Pat. auf der medizinischen Abteilung, er wurde heute hierher verlegt weil man dort Verdacht auf Magencarcinom hegte.

Status praesens: Kräftiger Mann, Temp. 36,9 Puls 78 regelmässig, von guter Füllung und Spannung. Die Lungen sind normal, nirgends ist eine abnorme Dämpfung zu finden. Das Atemgeräusch ist vesiculär, keine Nebengeräusche. Herzgrenzen sind normal. Töne sehr leise, Aktion regelmässig. Auf Grund des in der Medizinischen und der Chirurgischen Klinik erhobenen Befundes, Probelaparotomie wegen Carcinomverdacht. Am 11. II. wird die Operation ausgeführt. Befund negativ. Am 14. stieg die Temp. auf 38, sie ging dann auf 37 zurück, der Puls bewegt sich zwischen 120—130. Am 17. ein Aufsteigen der Temp. auf 38,8. Puls 160. Am 18. wird der Puls trotz Stimulantien noch schwächer, kaum fühlbar und sehr frequent. Der Pat. verliert das Bewusstsein. Um 4 Uhr Exitus.

Sektionsprotokoll: Grosse männliche Leiche, von gutem E. Z. Am Abdomen eine durch Knopfnähte verschlossene Operationswunde. Im kleinen Becken keine freie Flüssigkeit. Linke Lunge frei, r. Lunge vorn leicht strangförmig adhärent. Die Pleurahöhle ist leer. Die Lungen sind gut voluminös, die Pleura glatt und glänzend. Das Gewebe des linken Oberlappens ist auf Schnitt gut lufthaltig glatt und glänzend, ziemlich gut kompressibel, der Unterlappen sehr stark durchblutet, feucht, luftarm, das Gewebe glatt und glänzend. Die rechte Lunge zeigt im Oberlappen ein 4:3 cm grossen, schwieligen anthracotischen Herd mit einzelnen verkästen Einlagerungen. Die übrigen Lappen sind blutreich, feucht, gut lufthaltig. Die Bronchien sind leicht gerötet. Die Bronchialdrüsen sind klein. Im Hauptast der Pulmonalarterien beiderseits sitzen je ein 1 cm grosser, dicker, grauroter mit der Wand nicht verklebter Embolus, die sich in einzelnen Aesten

beider Lungen fortsetzen. In der Vena cava wenig flüssiges Blut. Die Mesenterialgefässe sind frei. Die Aorta abdominalis ist zart. Die linke Femoralvene ist bis zu ihrer Einmündungsstelle in der Vena iliaca durch einen das ganze Lumen einnehmenden losen dunkelroten brüchigen Thrombus verschlossen.

Anamnestische Diagnose: Thrombose der linken Vene femoralis. Embolie beider Pulmonalarterien. Geringgradige Peritonitis (trocken) Status post laparotomiam. Anus praeternaturalis. Hämorrhagische Infarcierung des linken Unterlappens. Dilatatio cordis. Fettleber geringen Grades. Leptomeningitis chronica fibrosa. Hydrocephalus internus.

Fall 9.

W. K., 46 J. Aufg. 13. V. 1913.

Anamnese: Der Patient leidet seit 10 Jahren an einer Scrotalhernie. Seit 2 Jahren hat er häufig Schmerzen in der Magengegend. Am 13. V. fühlte der Patient beim Fischen einen heftigen Schmerz in der Magengegend, er musste per Wagen nach Hause gebracht werden. Der Patient hatte nie Erbrechen, hingegen habe er bemerkt, dass sein Stuhl öfters sehr schwarz war.

Status praesens: Mittelgrosser Patient von mässigem E. Z. Die Atmung ist oberflächlich und beschleunigt, 30 in der Minute, man hört einzelne feine Rhonchi. Herzgrenzen normal, Töne leise, regelmässig. Puls 108, Temp. 37.2. Es wird die Diagnose Ulcus ventriculi perforatum. Peritonitis diffusa gestellt. Die Operation bestätigt beides. (Naht der Perforationsöffnung, Drainage d. Bauchhöhle). Am 14. ist der Puls klein und beschleunigt, am Mittag ist er bedeutend kräftiger geworden, Temp. 38,4, abends 38,5, Puls 108, kräftig. Am 15. ist der Puls kräftig. Am 17. steigt die Temperatur langsam in die Höhe und erreicht 39. Am 18. wird Bronchitis festgestellt, die Temperatur ist 39,2, Puls 110, kräftig. Am 19. Status idem. Am 20. V. Temp. 39,2. Exitus.

Sektionsprotokoll. Mittelgrosse männliche Leiche. Am Abdomen zwei Operationswunden, in einer d. h. oberhalb dem Ligamentum Pouparti sitzt ein Gummidrain. Die linke Scrotelhälfte ist stark vergrössert, der Leistenkanal stark erweitert. Im Scrotum findet sich eineDünndarmschlinge mit dickem fibrinösem, etwas fest haftendem Belag. Lungen: wenig retrahiert, etwas collabiert, der rechte Unterlappen ist strangförmig adhärent. Die Pleurahöhle ist leer. Herz: etwas gross, beiderseits schlaff, in den Höhlen flüssiges Blut und Cruor. Die Höhlen sind beider-

seits etwas erweitert. Die Muskulatur ist schlaff, blass-braunrot von guter Transparenz. Die grossen Gefässe zeigen nur spurenweise Trübungen. Die Coronararterie ist an einer Stelle etwas verdickt, sonst zart. Lungen: voluminös, Pleura glatt, anthracotisch, die seitlichen Partien ziemlich stark emphysematös. Auf Schnitt ist die Oberfläche ziemlich gut lufthaltig, die Unterlappen sind blutreicher, das Gewebe etwas brüchig, nicht gekörnt, die Flüssigkeit etwas trüb. Der Mittellappen rechts gut lufthaltig, die seitlichen Partien wie die übrigen. Die Bronchien sind ziemlich stark gerötet. Die Pulmonalarterien sind zart. In den kleinen Aesten beider Unterlappen kleine dunkelrote, brüchige Pfröpfe. Die Bronchialdrüsen sind anthracotisch. Aorta zart. In der Vena cava inf. flüssiges Blut, in den Femoralvenen ebenfalls. Die Femoralarterien sind nicht verdickt.

Anatomische Diagnose: Perforiertes Magenulcus. Diffuse, eitrig-fibrinöse Peritonitis. Status post operationem. Indirekte Leistenhernie links. Dilatation des Herzens. Atrophie von Herz, Milz, Nieren und Leber. Entzündliches Oedem beider Lungenunterlappen. Chron. substanz. Lungenemphysem. Trübung der Leber und der Nieren. Embolie einzelner Pulmonalarterienäste. Bronchitis.

Fall 10.

G. CH., 45 J. Aufg. 1. IX. 1913.

Anamnese: Vor zwei Jahren traten Schmerzen im Epigastrium auf, die allmählig an Heftigkeit zunahmen. Der Patient hatte auch Sodbrennen. Seit einem halben Jahre leidet er an hartnäckiger Verstopfung. Infolge der Beschwerden fühlt sich der Patient schwach und müde. Im Laufe des letzten Jahres hat der Patient 20 bis 25 kg abgenommen.

Status praesens: Mittelgrosser Mann von stark herabgesetztem E. Z. Temp. 37,4, Puls 86, regelmässig, von mittlerer Spannung und Füllung. Lungen normal. Die Herzgrenzen nicht erweitert, Töne rein, Aktion regelmässig. Nach eingehender Untersuchung wird die Diagnose Ulcus ventriculi (Pylori) mit Heranziehung des Quercolons und Abknickung desselben gestellt. Am 6. X. wird die Operation ausgeführt. Es fand sich ein Pyloruscarcinom vor. (Resektion.) Am 9. X. bewegt sich die Temp. zwischen 38—39, Puls 130—140. Der Patient hat viel Husten und Auswurf. Ueber beiden Lungen hört man hinten unten vereinzelte kleinblasige Rasselgeräusche. Atemgeräusche vesiculär. Percussionsschall nicht gedämpft. Am 15. Oktober steigt die Temperatur wieder an über 39, der Puls wird frequent und klein, kaum fühlbar. Stimulantien bleiben ohne Erfolg. Der

Patient sieht cyanotisch aus und atmet oberflächlich. Der Puls ist nicht mehr fühlbar. Exitus.

Sektionsprotokoll. Mittelgrosse männliche Leiche von etwas herabgesetztem E. Z. Am Abdomen eine geschlossene Operationswunde. Der Appendix ist frei. Lungen: nicht retrahiert und collabiert, links frei, rechts mit einigen leicht löslichen Verwachsungen an der Vorderfläche. In der linken Pleurahöhle ca. 350 ccm, in der rechten ca. 100 ccm klarer, seröser Flüssigkeit. Die Vorhöfe und Ventrikel sind deutlich erweitert. Die Kranzarterien zeigen geringe gelbe Trübungen. Foramen ovale zu. Die Intima der Aorta thoracica ist verdickt, mit gelben Trübungen. Lungen: von mittlerem Volumen und etwas herabgesetzter Consistenz. Die Pleura der linken Lunge ist glatt und glänzend. Ueber der rechten, den Adhäsionen entsprechend, finden sich einige bindegewebige Auflagerungen. Die Spitzen sind beiderseits, besonders links deutlich emphysematös. Das Gewebe der linken Lunge im Oberlappen, sowie in den oberen Partien des Unterlappens ist hellgraurot flaumig, pigmentiert, es lässt sich klare, schaumige Flüssigkeit abstreifen. In den unteren Partien des Unterlappens ist das Gewebe dunkelbraunrot, schwappend. Es lässt sich reichlich wenig blut- und lufthaltige klare Flüssigkeit abstreifen. Die Bronchialdrüsen sind bis 1 cm gross, anthrakotisch, mässig fest. Die Bronchien mit etwas geröteter Schleimhaut. Die rechte Lunge ist auf Schnitt sowie der linke Oberlappen, jedoch ist das Gewebe etwas weniger emphysematös. Einzelne Partien des Unterlappens sind etwas brüchig. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links. Pulmonalgefässe zart. In vereinzelten Aesten des rechten Unterlappens sitzen graurote mit der Wand nicht verklebte Pfröpfe. Die Aorta abdominalis und die von ihr abgehenden Gefässe sind zart. Die Prostata ist normal gross. Die abführenden Venen beiderseits mit grauroten, brüchigen, mit der Wand leicht verklebten Thromben. Femoralvenen mit flüssigem Blut. Femoralarterien zart.

Anatomische Diagnose: Status nach Magenresektion wegen Carcinom. Subhepatischer Abscess. Peritonitis diffusa fibrinosa. Bauchdeckenabscess, Anämie sämtlicher Organe. Dilatatio cordis beiderseits. Lungenemphysem. Hypostase und Oedem im linken Unterlappen. Hydrothorax, besonders links. Fettleber. Thrombose des Plexus prostaticus. Embolie im rechten Unterlappen.

Fall 11.

S. E. 29. J. Aufg. 6. I. 1914.

Anamnese: Der Patient leidet seit 9 Jahren an Magenbeschwerden, Schmerzen nach dem Essen, Brennen in der Magen-

gegend, er ist fortwährend in ärztlicher Behandlung. Am 5. Jan. abends traten plötzlich heftige Schmerzen ein, die sich am 6. steigerten. Anstieg von Puls und Temperatur.

Status praesens: Blasser Patient. Atmung frequent 36. Temperatur 38,1, Puls 130, er klagt über heftige Schmerzen im Oberbauch. Herz und Lunge o. B. Die Bauchdecken sind in den oberen Partien gespannt, in den unteren sind sie eindrückbar. Dämpfung der Flanken, aber keine deutliche Verschiebung. Die Leberdämpfung ist aufgehoben. Diagnose: Magenperforation, perforiertes Magengeschwür.

Die sofortige Operation bestätigt die Diagnose. (Naht, Drainage der Bauchhöhle). Die Puls- und Temperaturkurven sind sehr schwankend, jedoch nicht über 38,8. Den 17. nachmittags steigt die Temperatur plötzlich auf 40, der Puls auf 160, die Atmung wird frequent, der Patient apathisch. Exitus.

Sektionsprotokoll. Mittelgrosse ziemlich kräftige männliche Leiche von mittlerem E. Z. Am Abdomen eine Operationswunde. Rechte Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen, linke Lunge frei. Die Pleurahöhle ist leer. Herz: ziemlich gross und schlaff. In den Höhlen flüssiges Blut, Cruor und Speckhaut. Die Lungen sind gut voluminös, die Pleura glatt und glänzend, rechts mit bindegewebigen Adhäsionen. Das Gewebe der Ober- und Mittellappen ist auf Schnitt hellrot, gut lufthaltig mit reichlich klarer, schaumiger Flüssigkeit, der Unterlappen etwas fester, luftarm mit reichlich klarer schaumiger Flüssigkeit. Die Pulmonalarterien sind zart. Im Hauptast des rechten Oberlappens sitzt ein dunkelroter, trüber, brüchiger, nicht verklebter, verzweigter Embolus. Die Bronchialdrüsen sind anthracotisch. In der Vena cava inf. flüssiges Blut und Cruor. Die Aorta abdominalis und die abgehenden Gefässe zart. In den Femoralvenen flüssiges Blut, links sitzt ein brüchiger, trüber, grauroter nicht verklebter Thrombus. Die Femoralarterien sind zart. Der Appendix normal. Die Harnblase ist blass. Prostata, Hoden und Nebenhoden normal. Im Plexus prostaticus rechts finden sich einige dunkelrote ziemlich feste Thromben.

Anatomische Diagnose: Multiple z. T. perforierte Magenulcera. Thrombose der linken Femoralvene und des Plexus prostaticus. Embolie der Arteria pulmonalis. Allgemeine Anaemie. Lungenoedem. Geringgradige Herzhypertrophie. Pleuritis fibrosa rechts. Status post laparotomiam.

Fall 12.

S. A. 46 J. Aufg. 2. VII. 1912.

Anamnese: Der Patient will früher immer gesund gewesen sein. Vor 2 Jahren traten plötzlich heftige Schmerzen im Bauche auf, der

Patient musste mehrere Male erbrechen. Die Schmerzen wurden immer heftiger, hauptsächlich in der Nabelgegend.

Status praesens: Gut genährter Patient. Temp. 37,2. Puls 140, klein und regelmässig, von geringer Füllung und Spannung. Lungen o. B. Das Abdomen ist aufgetrieben, überall ziemlich gleich stark, mässig gespannt, sehr starke Druckempfindlichkeit in der Nabelgegend, in der Appendixgegend unempfindlich. Die Palpation ist wegen der starken Druckempfindlichkeit unmöglich. Man hört keine Darmgeräusche. Der Patient atmet vorwiegend costal.

Diagnose: Peritonitis. Ileus (Invagination?)

Sofortige Operation. Die Gefässe des Mesenteriums, der unteren Jejunumsschlingen und oberen Ileumsschlingen sind thrombosiert, der Darm ausgedehnt infarciert. Die Ursache der Thrombosenbildung ist nicht aufzufinden. Der Darm wird oberhalb und unterhalb der infarcierten Schlingen im Gesunden reseciert, die beiden gesunden Stümpfe des Jejunums und Ileums werden miteinander vereinigt. Die Operation wird zu Ende geführt. Der Puls wird immer schwächer und ist bald nicht zu fühlen, er hebt sich nicht auf Stimulantien. Exitus.

Sektionsprotokoll: Ziemlich grosse männliche Leiche von leidlichem E. Z. In der Mittellinie des Abdomens am Processus xyphoideus beginnend verläuft eine kaum verklebte Operationswunde. Herz normal. Rechte Lunge: von mittlerem Volumen, gut lufthaltig, Pleura glatt und glänzend. Auf Schnitt ist das Gewebe hellgraurot glatt und glänzend, völlig kompressibel. Bronchien nicht gerötet, Pulmonolgefässe zart. Bronchialdrüsen vergrössert, anthracotisch. Rechte Lunge: von aussen wie links, auf Schnitt wie links. In dem Hauptast der Arteria pulmonalis ein 5 cm langer grauroter, brüchiger, nicht adhärenter Embolus. Milz, Niere neg. Befund. Die Leber entsprechend gross, Oberfläche glatt. Das Gewebe sieht im ganzen graubräunlich aus. Die Vena portae ist im Ligamentum hepatoduodenale ausgedehnt thrombosiert. Das Lumen ist von mit der Wand fest verwachsenen, grauroten, brüchigen, vollständig obturierenden Massen erfüllt. Ebenso finden sich in der Vena femoralis sin. und in fast allen Aesten der Vena portae, der Vena lienalis, im Mesenterium Thromben, die wie die oben erwähnten aussehen. Die übrigen Gefässe normal. Dünndärme etwa 200 cm nekrotisch, zeigen sich weisslich, graugelb, trüb.

Anatomische Diagnose: Status post operationem (resectio intestini). Thrombosis venae portae et venarum mesenterii. Nekrosis intestini. Haemascites. Embolia arteriae pulmonalis dextrae. Thrombosis venae femoralis sinistrae. Hepar adiposum.

Fall 13.

F. A. 69 J. Aufg. 27. III. 1913.

Anamnese: Der Patient hat früher an Diarrhoe gelitten, es soll auch Blut im Stuhle gewesen sein. Am 26. III. bekam er plötzlich heftige Leibschmerzen, es sei ihm gewesen, als ob sich die Därme im Leib umdrehten, dabei schwoll der Leib an. Seit 2 Tagen hatte der Patient keinen Stuhlgang gehabt; seit dem Anfall auch keine Winde.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftiger Mann. Thorax gut gewölbt, symetrisch. Schall überall sonor. Lungen über das Herz gelagert, Atmen vesiculär, Herztöne leise, der erste Ton etwas unrein. Der Patient hat kein Aufstossen, kein Brechreiz, fühlt sich jetzt, da die Schmerzen vorbei sind, wieder wohl. Mit der Operation wird abgewartet. Auf Einlauf gehen Winde ab. Am 28. III. gegen 4 Uhr bekommt der Patient einen sehr heftigen Krampfanfall, welcher auf Clysma nicht nachlässt. Die Schmerzen halten an und werden so heftig, dass der Patient sich zur Operation entschliesst.

Diagnose: Ileus. Die Operation bestätigt die Diagnose. Anlegen eines Anus praeternaturalis. Am 30. fühlt sich Patient ordentlich, die Schmerzen haben nachgelassen und die Temp. hält sich um 36,8 herum, man hört lebhafte Darmperistaltik. Der Anus praeternaturalis funktioniert gut. Am 8. IV. leichte Temperatursteigerung 37,3. Puls 85, ruhig regelmässig. Am 9. Peristaltik gut, Puls kräftig, regelmässig 80. Am 10. IV. morgens Temperatur 36, Puls 78. Der Patient fühlt sich subjektiv besser, kein Aufstossen, kein Brechreiz. Gegen 10 Uhr wird der Patient unruhig, zieht sein Hemd aus, weil es ihm zu heiss ist, hängt ein Bein zum Bett hinaus, schwatzt sinnlose Worte. Um 3 Uhr nachmittags plötzlich Exitus letalis.

Sektionsprotokoll: Kleine männliche Leiche von mässigem E Z. Am Abdomen eine durch Knopfnähte geschlossene Operationswunde. Kein Oedem, kein Decubitus. Lungen: wenig retrahiert und collabiert, frei, links nur an der Spitze eine leicht lösliche Adhäsion an der Pleura costalis. Pleurahöhle leer. Im Herzbeutel wenig klarer, seröser Flüssigkeit. In den Herzhöhlen reichlich Cruor, in den Vorhöfen flüssiges Blut. Linke Lunge: klein, der Luftgehalt ist im Oberlappen gut, im Unterlappen herabgesetzt. Pleura im Oberlappen glatt und glänzend, im Unterlappen dunkelgraurot mit trüben Auflagerungen. Das Gewebe ist im Oberlappen auf Schnitt hellrot, glatt und glänzend, es lässt sich in mittleren Mengen schäumiger, wenig blutiger transparenter Saft abstreifen. Im Unterlappen ist das Gewebe dunkelbraunrot, glatt und glänzend, derb, luftleer, der Saft ist wenig

schaumig, rot und klar. Die Bronchien sind nicht erweitert, die Schleimhaut ist stark injiciert. Die Pulmonalgefässe sind ausgedehnt embolisiert. Der Embolus ist dunkelbraunrot, brüchig, die Oberfläche braun, mit der Wand verklebt. Die Pulmonalgefässe sind verdickt, zeigen trübe gelbe Herde. Rechte Lunge: von aussen wie links, die Pleura im Unterlappen glatt und glänzend. Auf Schnitt dieselben Verhältnisse wie links. Auch hier sind die Pulmonalgefässe ausgedehnt embolisiert. In der Vena cava flüssiges Blut. Aorta abdominalis: Intima wenig verdickt mit einigen trüben gelben Herden. Femoralvenen enthalten weit hinauf einen grauroten, oberflächlich grauen, brüchigen mit der Wand leicht verklebten Thrombus.

Anatomische Diagnose: Status post operationem. Anus praeternaturalis, Ileus. Atelectase beider Unterlappen. Embolie in den Pulmonalgefässen, Thrombose der Femoralvenen. Atrophie der Milz und Niere. Geringe Verfettung der Leber. Atrophia cerebri. Struma colloidales nodosa.

Fall 14.

Frau M. R., 73 J., Aufg. 26. III. 1914.

Anamnese: Frühere Krankheiten Pleuritis. Seit drei Wochen hat die Patientin Leibschmerzen im ganzen Leib gleich. Am 19. bekam sie Blähungen, die einige Tage anhielten.

Status praesens: Kleine dicke Pat. Auf den Lungen hört man vesiculäres Giemen und Rasseln, keine Dämpfung. Herz: keine Geräusche, jedoch unregelmässige Aktion, Abdomen aufgetrieben. Die Palpation gibt keinen Anhalt für einen Tumor. Keine Darmgeräusche. Rectal und vaginal ist nichts besonderes zu fühlen, kein Tumor. Stuhl ist jedoch nur nach Einlauf erhältlich. Das Röntgenbild ergibt normale Entleerung des Magens, dabei eine sehr diffuse Verteilung des Schattens im Dünndarm. Im Dickdarm keine Besonderheiten.

Diagnose: Chronischer Ileus nach Adhäsionen im Douglas.

Am 30. wird die Pat. operiert. (Lösung d. Adhäsionen). Am 4. IV. Temperatur 39, Puls 110, sie fällt dann ab und hält sich zwischen 37,5 und 38 bis zum 10. Die Pat. fühlt sich subjectiv gut. Am 10. wird das Befinden der Pat. plötzlich schlechter, sie wird sehr kurzatmig etwas cyanotisch, das Sensorum ist etwas benommen, dabei ist der Bauch ziemlich weich. Wind und Stuhl sind abgegangen. In der Nacht erfolgt der Exitus.

Sektionsprotokoll. Kleine weibliche Leiche von gutem E. Z. Am Abdomen eine Operationswunde. R. Lunge wenig collabiert im ganzen frei, nur am Zwerchfell eine strangförmige Adhäsion. In der Pleurahöhle wenige Tropfen klarer, seröser Flüssigkeit. L. Lunge ziemlich fest an der Pleura costalis ad-

härent. Beide sind gross, wenig lufthaltig. Pleura links mit Adhäsionen besetzt, rechts glatt und glänzend Am freien Rande zeigen beide Emphysem. Im Oberlappen rechts starkes Oedem. Das Gewebe ist auf Schnitt grau, etwas säuerlich riechend. Im Hauptast der Arterie pulmonalis für den rechten Oberlappen, ferner in mehreren Aesten für den rechten Unterlappen sitzen leicht adhärente, graurote, gerippte Embolien in deren Centren sich noch etwas Koagulun findet. Das Gewebe im Oberlappen ist auf Schnitt stark ödematös sehr blutreich, glatt und glänzend, kompressibel, im Unterlappen graurot ziemlich blass, kompressibel. Die linke Lunge auf Schnitt ebenfalls sehr stark ödematös, in den hinteren Partien des Unterlappens einige lobuläre, pneumonische Herde. im Oberlappen ebenfalls graue Verfärbung, deutlich saurer Geruch, starkes Oedem. das Gewebe jedoch glatt und glänzend, kompressibel. In der Spitze ein verkalkter schiefrig indurierter Herd von ca. 1 cm Durchmesser. Die Arterie pulmonalis und ihre Aeste linkerseits breit. In den Bronchien des Oberlappens beiderseits trüber Mageninhalt. Die Intima der Aorta thoracica ist etwas verdickt, in der Vena portae flüssiges Blut, in der Aorta abdominalis vereinzelte Kalkplatten. In der linken Femoralvene ein mit der Wand leicht verklebter fast völlig obturierender, grauroter, gerippter brüchiger Thrombus.

Anatomische Diagnose: Thrombose der Vena femoralis sinistra. Lungenembolie. Status post laparotomiam. Beginnende fibrinöse Peritonitis. Braune Atrophie des Herzens, der Leber und Milz. Myocarditis fibrosa. Struma nodosa. Allgemeine mässige Arteriosklerose. Ren mobilis dexter.

Fall 15.

G. W., 79 J., Aufg. 3. X. 1913.

Anamnese: Seit 17 Wochen hat der Patient eine Geschwulst in der Ileocoecalgegend, dieselbe machte von Anfang an Schmerzen. Der Patient hatte nie Stuhlverstopfung, bloss Schmerzem beim Atmen und Bewegen.

Status praesens: Sehr seniler und cachectischer Patient. Herz o. B. Atmung überall vesiculär. In der Ileocoecalgegend ein kindeskopfgrosser Tumor, der druckempfindlich ist. Diagnose Ileocoecalcarcinom, und gutartige Stenose am Pylorus. Am 22. X. wird die Operation, ausgedehnte Darmresektion und hintere Gastrostomie ausgeführt. Den 23. X. fühlt sich der Patient gut. Am 24. seitens des Abdomens keine Beschwerden. kein Brechreiz. Temperatur doch noch 38,2. Puls klein. Am 25. klagt der Patient über Stechen an der linken Brustseite. keine deutlichen Zeichen von Pneumonie oder Infarkte. keine abdominelle Beschwerden. Am 26. trinkt der Patient noch ziemlich viel Milch, den 27. Exitus.

Sektionsprotokoll. Kleine männliche Leiche von geringem E. Z. In der Mittellinie des Abdomens eine verklebte 7 cm lange Operationswunde. Die Lungen sind mässig retrahiert und collabiert, ausgedehnt verwachsen. Pleurahöhle leer. Im Herzbeutel 10 ccm klarer seröser Flüssigkeit. Aortenklappen z. T. getrübt, Tricuspidalis und Pulmonalklappen mit geringen Altersverdickungen. Intima der Aorta wenig elastisch, stellenweise getrübt. Myocard hellbraun transparent mit einzelnen Schwielen. Coronargefässe getrübt. Foramen ovale zu. Linke Lunge von mittlerem Volumen. In den unteren Partien des Unterlappens ist der Luftgehalt herabgesetzt. Pleura glatt und glänzend mit Ausnahme eines ca. 3 cm Herdes links unten. Auf Schnitt ist das Gewebe im Bereich dieses Herdes rot gekörnt, brüchig, trüb. Der Herd zeigt eine deutliche Keilform. In der Umgebung des Herdes lobuläre graugelbe Hepatisation. Im übrigen Unterlappen ist das Gewebe stark emphysematös. Der Oberlappen ist trocken graurot, kompressibel. Die feinsten Arterien im Bereiche des Infarktes sind durch mit der Wand verklebten Embolien verschlossen. In den sonstigen Lungenarterien befindet sich etwas Speckhaut und Cruor. Bronchien mit zähem Schleim. Die Schleimhaut ist blass. Die Bronchialdrüsen sind gross und anthracotisch. Rechte Lunge: Voluminös, ziemlich stark emphysematös. Mittel- und Oberlappen ausgedehnt verwachsen. Im Mittellappen findet sich ein kleiner erbsengrosser Kalkherd. Der Luftgehalt ist im Unterlappen herabgesetzt. Pleura blass. Der Unterlappen ist auf Schnitt stark oedematös, durchsetzt von ziemlich reichlichen grobkörnigen, gelben, lobulären, z. T. in beginnender Einschmelzung begriffenen Herden. Ein Herd sitzt subpleural etwas kreisförmig, putrid riechend. Gewebe im Mittel- und Oberlappen wie im linken Oberlappen. Bronchien wie links. In den feinsten Arterien des Unterlappens sitzen stellenweise dieselben Embolien wie links. Aorta abdominalis: Intima wenig verdickt, getrübt. Mesenterica sup. und Femoralis etwas weit, Intima verdickt. In beiden Vv. Femorales sitzen mit der Wand fest verklebte an der Oberfläche gerippte Thromben.

Anatomische Diagnose: Status post extirpationem Ca. coeci. Gastroenter postomiaosterior retrocolica. Ileo-colostomie. Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. Chron. substanz. Lungenemphysem. Hämorrhagische Lungeninfarkte. Pleuritis fibrinosa. Embolie der Lungenarterien. Thrombose der Venae femorales. Herzatrophie. Mässige Arteriosklerose. Sekundäre Anämie geringen Grades.

Fall 16.

Sch. F., 53 J. Aufg. 16. VIII. 1912.

Anamnese: Im Anschluss an Influenza traten Darm-

beschwerden auf. Am 1.—2. August zeigte sich Blut im Stuhl, Kot schwarz mit hellroten Streifen. Seit Frühjahr hat der Patient 9 kg abgenommen.

Status praesens: Grosser Mann von mittlerem E. Z. In der linken Supra- und Infraclaviculargegend einzelne flache münzenförmige Lymphdrüsen. Lungenschall überall sonor. Atmungsgeräusche vesiculär, rechts vor dem Sternoclaviculargelenk pleuritisches Reiben, links hinten ist das Expirium abgeschwächt, verlängert. Am Herz hört man ein systolisches Geräusch. Es wird nach sorgfältiger Untersuchung die Diagnose: Tumor der Flexura sigmoidea gestellt. Die Operation bestätigt die Diagnose. (Darmresektion, anlegen eines Anus praeternaturalis.) Temp. und Puls normal bis zum 30. Am 31. geht der Puls in die Höhe bis 110. Am 1. IX. kalter Schweiss, kalte Extremitäten, die Untersuchung der Lungen ergibt kleinblasiges Rasselgeräusch im rechten Unterlappen. Um $5^1/_2$ Uhr plötzlich Atemnotanfall, starke Cyanose, nach einiger Zeit beginnt die Cyanose zurück zu gehen und die Atmung ruhiger zu werden, der Patient erholt sich aber nicht und stirbt ohne stärkere Cyanose und Atemnot an Herzschwäche.

Sektionsprotokoll. Sehr starke männliche Leiche von mittlerem E. Z. Am Abdomen verschlossene Operationswunde. Lungen wenig retrahiert und collabiert. Linke Lunge ist im Bereich des ganzen Oberlappens verwachsen. Rechte Lunge ist frei. Die Pleurahöhle ist leer. Herz: rechte Hälfte ziemlich stark erweitert. Linke Lunge: sehr gross, Pleura mit Ausnahme der Adhäsionen glatt und glänzend, am scharfen Rande Emphysem. Im Unterlappen ist der Luftgehalt herabgesetzt, auf Schnitt ist die Oberfläche des Oberlappens hellgraurot, glatt und glänzend, völlig kompressibel mit ziemlich gutem lufthaltigem, wenig schaumigem klarem Saft. Der Unterlappen ist dunkelschwarz, glatt und glänzend mit sehr blutigem, fast luftleerem Saft. Bronchien mit wenig Schleim. Rechte Lunge ist gross, Pleura überall glatt und glänzend, der Luftgehalt wie im linken Oberlappen. Auf Schnitt: Ober- und Mittellappen wie der linke Oberlappen. Unterlappen wie linker Unterlappen. Bronchien wie links. Die Pulmonalgefässe sind zart. Im Hauptast des Unterlappens ein das Lumen nur ca. zur Hälfte verlegender reitender mit der Wand leicht verklebter, brüchiger grauroter Embolus. Vena cava mit flüssigem Blut und Cruor. Vv. femorales zart, in der linken sitzt ein kleiner, grauroter, brüchiger, adhärenter, nicht völlig obturierender Thrombus. Aorta abdominalis: Intima verdickt mit zahlreichen trüben, gelben z. T. verkalkten Plaques. Mesenterial- und Femoralarterien mit flüssigem Blut.

Anatomische Diagnose: Status post resectionem flexurae sigmoideae propter carcinoma colloides, anus praeter-

naturalis. Peritonitis diffusa fibrinopurulenta. Multiple Carcinommetastasen im Colon. Follikulärer Milztumor. Hypostase in beiden Unterlappen. Verfettung von Herz und Leber, geringgradige Arteriosklerose. Multiple Schleimhautpolypen im Colon mit carcinomatöser Umwandlung. Thrombose der linken Vena femoralis. Lungenembolie.

Fall 17.

P. A. S. 64 J. Aufg. 23. IX. 1912.

Anamnese: Die jetzige Krankheit begann vor ca. 1½ Jahren, der Patient bemerkte in seinem Stuhl Beimengungen von Blut. Seit ca. 3 Wochen verspürt der Patient heftige Schmerzen im Unterleib, hauptsächlich auf der rechten Seite und immer nur zur Zeit der Stuhlentleerung. Seit dem 17. Anschwellung des Leibes, häufiges Erbrechen, der Patient musste sich ins Bett legen, er soll den 18. IX, abends einen leichten Schüttelfrost gehabt haben, worauf die Temperatur auf 39,4 anstieg. Urinieren konnte der Patient erst nach Stuhlentleerung. Seit zwei Tagen hatte er keinen Stuhl, keine Winde. Heute früh traten starke Schmerzen und Erbrechen auf, der Puls ist weich und unregelmässig geworden.

Status praesens: Temp. 37,4, Puls 120, unregelmässig, weich. Der Patient ist schlecht genährt. Lungengrenzen normal, wenig verschieblich. Schall überall laut, nirgends abnorme Dämpfung. Wegen Spannung und Schmerzhaftigkeit ist die tiefe Palpation am Abdomen unmöglich, man fühlt deshalb nirgends einen deutlich abgrenzbaren Tumor. Perkussionsschall zwischen Nabel und Symphyse links gedämpft. Per rectum fühlt man eine stellenweise höckerige, derbe, an anderen Stellen ziemlich weiche Masse, welche im Douglas herunter hängt. Ein Tumor kann nicht gefühlt werden.

Diagnose: Ca. Flexurae sigm.

Nach Eröffnung des Peritoneums quillt zwischen einzelnen Schlingen graugelber Eiter hervor, der aus durch die Perforation des Darmes entstandenen Abscessen stammt, das Carcinom hat nämlich die Darmschlingen perforiert, es findet sich in der Flexura sigm. Die Darmschlingen sind miteinander flächenhaft verwachsen, sie beginnen stellenweise nekrotisch zu werden. Das Mesenterium zeigt einzelne thrombosierte Gefässe. Der Patient kommt nach der Operation nicht mehr zum Bewusstsein. Der Puls ist klein, weich, kaum fühlbar. Trotz Darreichung von Stimulantien wird er nicht besser. Um 9 Uhr abends Exitus.

Sektionsprotokoll: Grosse männliche Leiche. Am Abdomen eine Operationswunde die verschlossen ist. Linke Lunge:

wenig retrahiert und collabiert, in ganzer Ausdehnung ziemlich schwer löslich verwachsen. Rechte Lunge frei. Pleurahöhle leer. Herzbeutel mit wenig klarer Flüssigkeit. Herz gross. In den Herzhöhlen flüssiges Blut, Cruor und Speckhaut. Die Mitralis am freien Rande stark verdickt. Intima der Aorta stark verdickt und gelb. Linker Vorhof und Ventrikel stark erweitert, Endocard im Vorhof stark, schwielig verdickt. Rechter Vorhof und Ventrikel ziemlich stark erweitert. Myocard blassbraun von ziemlich guter Transparenz. Linke Lunge: voluminös. Pleura pulm. in ganzer Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen. Auf Schnitt: Gewebe mit stark schaumigem, in den mittleren Partien stärker blutigem, klarem Saft. Im Hauptast der Arteria pulmonalis sitzt ein leicht gerippter, grauroter mit der Wand nicht verklebter Embolus. Rechte Lunge: von aussen wie links, nur ist die Pleura glatt und glänzend mit Ausnahme eines 2 cm schwartigen Bezirkes in der oberen, hintern Partie, das darunter liegende Gewebe ist leicht induriert, sonst Gewebe wie links. In der Pulmonalarterie kleine Embolien. In der Vena cava flüssiges Blut. In beiden Femoralvenen je ein mit der Wand nicht verklebter grauroter, brüchiger Thrombus.

Anatomische Diagnose: Status post operationem. Embolie im Hauptast der linken Arteria pulmonalis, Thrombose beider Femoralvenen. Ca. des Dickdarmes mit Durchbruch in die Plica retrovesicalis. Peritonitis fibrino-purulenta. Krebsmetastasen im Mesenterium und Leber. Excentrische Herzhypertrophie beiderseits. Lungenoedem. Chron. substanz. Lungememphysem. Bronchitis chronica. Allgemeine Arteriosklerose. Polyposis des Magens und des Dickdarmes.

Fall 18.

Frau W. E. 67 J. Aufg. 21. I. 1913.

Anamnese: Vor 5 Jahren beginnende Lungenentzündung. Seit ca. Frühling 1912 leidet die Pat. an hartem Stuhl und starkem Schleimabgang. Seit ca. 5 Wochen hin und wieder Krampfschmerzen, nie Erbrechen. Die Patientin wurde seit Sommer 1912 müder, matter schlief oft ein, sie hat in der letzten Zeit viel abgenommen. Seit ca. 10 Jahren leidet die Patientin oft an Schwindel.

Status praesens: Mittelgrosse Patientin. Lungen o. B. Die Untersuchung ergab die Diagnose Carcinoma recti papillomatosum. Die Operation (Resektion bis ins Gesunde wird ausgeführt. 24 Stunden nach der Operation stieg die Temperatur auf 38,4. Puls auf 100. Die Patientin verhält sich sehr unruhig. Das Abdomen ist gespannt, es besteht Meteorismus. Den 31. I. muss eine Coecalfistel angelegt werden. 12 Stunden darauf traten plötzlich Erscheinungen von Dyspnoe auf, welche als Lungenembolie aufgefasst werden. Es folgt dann der Tod.

Sektionsprotokoll: Eine gut genährte weibliche Leiche. Am Abdomen und in der Kreuzbeingegend Operationswunden. Kein Decubitus. Lungen collabiert und retrahiert. Linke Lunge zeigt geringe fibröse Verwachsungen an der Spitze. Rechte Lunge ist ziemlich ausgedehnt mit der Pleura verwachsen. Pleurahöhlen leer. In der Herzhöhle wenig Blut und Cruor. Die Aortenklappen sind etwas verdickt, besonders an der Basis sklerotische Herde von geringer Ausdehnung. Intima von reichlich gelben, trüben Flecken durchsetzt, sie zeigen keine Verkalkungen. Herzmuskel blassrot, leicht getrübt. Linke Lunge: von gutem Luftgehalt, am vordern scharfen Rande vermehrt. Auf Schnitt ist das Gewebe in beiden Lappen blaurot und glänzend mit reichlichem, klarem, schaumigem Saft. In einer der Hauptarterien sitzt ein grosser grauroter Embolus, der sich in verschiedene kleinere Aeste fortsetzt. Rechte Lunge ebenfalls überall gut lufthaltig von etwas vermehrtem Volumen. Die Pleura ist von reichlichen Fibrinauflagerungen bedeckt, in den glatten Partien blaurot. Auf Schnitt lässt sich reichlich klare schaumige Flüssigkeit abstreifen. Das Gewebe ist überall glatt und glänzend, transparent, sehr blutreich. Die Gefässe sind frei. Die Bronchialschleimhaut leicht gerötet. Der Appendix fehlt. Das Coecum ist mit der Bauchwand vernäht, es hat hier eine nach aussen führende Fistel. Die Aorta abdominalis ist stark sklerotisch verändert. Die Vena cava enthält flüssiges Blut.

Anatomische Diagnose: Status post extirpationem Ca. recti, unter Anlegung einer Coecalfistel. Embolie der Arteria pulmonalis sinistra. Pleuritis fibrosa dextra. Emphysem, Oedem, Bronchitis chronica. Arteriosklerose. Myoma uteri. Verkalkung des linken Ovariums. Cholelithiasis. Fettleber. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Enteritis.

Fall 19.

Frau B. B. 61 J., aufg. 11. VIII. 1914.

Anamnese: Die Pat. war früher immer gesund gewesen. Seit 1. Nov. 1913 leidet sie an Obstipation. Nach Abführmittel entleert sich meistens dünnflüssiger Stuhl mit Blut und Schleim vermischt.

Status praesens: Mässig genährte Pat. Lungen o. B. Herz: Systolisches Geräusch an der Spitze und Mitralis. Der zweite Pulmonalton ist nicht verstärkt. Die Herzaktion ist unregelmässig. An beiden Unterschenkeln Ulcera. Es wird nach der Untersuchung die Diagnose Ca. recti gestellt. Am 22. Aug. wird die Operation ausgeführt. (Resektion des Rectums, anlegen eines Anus praeternaturalis.) Die Pat. reagiert mit 37,3 der Puls ist 120, sie fühlt sich am 25. sehr wohl. Die Wunde ist

gut. Der Anus praeternaturalis funktioniert vorzüglich. Am 30. ist die Wunde schon granuliert. Bis zum 29. VIII. schwankt die Temp. zwischen 37,2—37,8 der Puls zwischen 76—100. Am 31. VIII. fällt die Temp. und der Puls. Um 9 Uhr abends plötzlicher Collaps, benommenes Sensorium. Cyanose, verfallene Züge, starke inspiratonische Dyspsnoe, alle accesorische Atemmuskeln treten in Aktion. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll: Mittelgrosse weibliche Leiche von mässigem E. Z. An beiden Unterschenkeln alte Ulcera. Die Lungen sind wenig retrahiert und collaciert, beiderseits in der ganzen Ausdehnung leicht löslich verwachsen. Die Pleurahöhle ist leer. Der Herzbeutel enthält ca. 50 ccm klarer Flüssigkeit. Das Herz ist schlaff. In den Herzhöhlen flüssiges Blut. In der Pulmonalis sitzt ein ca. 10 cm langer mit der Wand kaum verklebter gerippter, grauroter Embolus, der bei der Teilung in beide Aeste übergeht. Mitralis und Tricuspidalis zart, ebenso die Aortenklappen. Die Herzhöhlen sind etwas erweitert. Die Lungen mässig voluminös. Pleura mit dünnen grauweissen strangförmigen Auflagerungen, dazwischen glatt und glänzend. Der Luftgehalt ist etwas herabgesetzt. Auf Schnitt lässt sich in allen Lappen eine grosse Menge klarer, wenig schaumiger, etwas blutig seröser Flüssigkeit abstreifen. Das Gewebe ist glatt und glänzend, blutreich, kompressibel. Der rechte Unterlappen hat viel dunkelroten Saft, das Gewebe ist blutreicher als in den übrigen Lappen, es ist fast luftleer, etwas derb. Die grösseren Aeste der linken Arterie pulmonalis enthalten graurote, der Wand kaum adhärente Embolien deren Dimension weit kleiner ist als die der Gefässe in denen sie sitzen. In einem Ast von mittlerer Grösse sieht man an seinen Verzweigungen den Embolus weiter verteilen, und dort auch enden. Bronchien mit schleimigem Inhalt. Die Schleimhaut stark injiciert.

Anatomische Diagnose: Embolie in den Pulmonalarterien. Braune Degeneration des Herzens. Stauung und braune Atrophie der Leber, der Niere. Anus praeternaturalis.

Fall 20.

B. F. 58 J., aufg. 1. V. 1912.

Status praesens: Pat. von sehr reduziertem E. Z. Temp. normal, Puls 60 regelmässig, aequal, von geringer Spannung und mittl. Füllung Herztöne normal, keine Geräusche. Mittelblasiges über beiden Lungenspitzen, feinblasiges Rasseln beiderseits unten sonst vesiculäres atmen. Eintritt wegen Schluckbeschwerden. Der Pat. bleibt einige Zeit unter Observation. Am 5. kann er nicht mehr schlucken, teils sofortiges Erbrechen der einge-

nommenen Nahrung, teils nach mehrstündigem Intervall. Diagnose: Carcin. cardiae. Zur Besserung der Ernährung — der Patient nimmt rapide ab — und zur Revision der Cardia wird die Gastrostomie in Aussicht genommen. Am 6. V. Operation. Es stellt sich heraus, dass am Uebergang der Cardia in den Oesophagus ein derber zirkulärer Tumor sich befindet, der ca. 3 cm über dem Zwerchfelleintritt, nach oben sich erstreckt und mit der Vena cava und Vena portarum verwachsen ist. Die Operation (Mobilisation des unteren Oesaphagus) wird ohne wesentliche Blutung zu Ende geführt. Sodann Gastrostomie. Am 7. postoperative Temperatursteigerung, Magenfistel funktioniert gut. Den 9. V. hustet der Patient und hat Auswurf, die Pulmones sind links hinten unten relativ gedämpft, das Atmungsgeräusch ist nicht abgeschwächt, kein Rasseln, keine deutlichen Zeichen von Pneumothorax. Den 10. V. Probepunktion der linken Pleurahöhle ergibt klares, seröses, hämorrhogisch verfärbtes Exsudat, mit spärlichen Staphylococcen. 11. V. Der Patient sieht schlecht und verfallen aus, links hinten unten ist das Atemgeräusch aufgehoben. Von der Punktion wird bei dem schlechten Allgemeinzustand des Patienten Abstand genommen. Um 9½ Exitus.

Sektionsprotokoll: Ziemlich grosse männliche Leiche von gutem E. Z. Am Abdomen eine leicht verklebte Operationswunde. Rechte Lunge: wenig retrahiert und kollabiert mit einigen leicht löslichen Adhäsionen in den vordern seitlichen Partien, sonst ist sie frei. Pleurahöhle leer. In der linken Pleurahöhle findet sich ca. 1200 ccm bräunlich-gelber Flüssigkeit. Linke Lunge: sehr stark kollabiert und retrahiert. Pleura pulmonis et costalis von sehr starken Fibrinflocken bedeckt. Im Herzbeutel findet sich ca. 80 ccm klarer gelber, mit wenigen Fibrinflocken durchsetzter Flüssigkeit. Die linke Lunge ist sehr klein, ihr Luftgehalt ist durchwegs herabgesetzt. Die Pleura ist in der ganzen Ausdehnung von dicken, leicht abziehbaren, gelbgrauen Fibrinschwarten belegt, die Pleura selbst ist stark hyperämisch. Der Oberlappen enthält auf Schnitt geringe Mengen klarer, blutiger und schaumiger Flüssigkeit, sein Gewebe ist dunkel-graurot, glatt und glänzend. Im Unterlappen ist das Gewebe hellgelblich-graurot, derb, glatt und glänzend mit wenigem nicht schaumigen Saft durchtränkt. Die Bronchien sind nicht erweitert, ihre Schleimhaut ist nicht gerötet. Rechte Lunge: gross, von gutem Luftgehalt, Pleura glatt und glänzend. Das Gewebe ist in allen Lappen graurot, glatt und glänzend, völlig kompressibel, mit ziemlich klarer, blutiger, schaumiger Flüssigkeit durchtränkt. Die Bronchien sind etwas weit. Die Pulmonalis zart. Im Hauptast der Arteria pulmonalis sinistra sitzt ein grauroter, brüchiger, das Lumen vollständig verschliessender Embolus. Die Vena cava inf. enthält reichlich flüssiges

Blut. In der Umgebung der Prostata zahlreiche thrombosierte Venen In den Femoralvenen ist flüssiges Blut.

Anatomische Diagnose: Status post operationem (Magenfistel, Mobilisation der untern Hälfte des Oesophagus). Pyopneumothorax sinister nach Durchbruch eines Carcinoma oesophagi. Lungenembolie links, Thrombus des Plexus prostaticus. Lungenatelektase. Atrophie der Milz. Stauung der Leber und Niere. Struma nodosa.

Fall 21.

Frau W. W., 34 J. Aufg. 2. V. 1911.

Anamnese: Als Kind hatte die Patientin Masern, sie war schwächlich. Mit 16 Jahren Lungenspitzenkatarrh links. Vor 8 Jahren musste die Patientin wegen Schwäche ihre Arbeit einstellen. 1903 Aufenthalt in Davos. 1904 hatte sie T b c. pulm. ap. dextr., sie wurde als gebessert aus der medizinischen Klinik entlassen. Vor 4 Jahren Venenstauung während der Gravidität. Die Patientin kommt jetzt wegen akuter Kopfschmerzen, Diarrhoe, Brechen und Fieber, sie klagt über Schmerzen in der Gallenblasengegend.

Status praesens: Temperatur 37,5, der Ernährungszustand ist gut. Herz o. B. Ueber den Lungen hört man zur Zeit keine Geräusche. Die Atmung ist normal. Das Abdomen ist weich, etwas druckempfindlich auf der rechten Seite. Vaginaler Befund o. B. Es wird nach den Befunden die Diagnose Cholecystitis gestellt. Die Cholecystomie wird ausgeführt. Die Pat. fühlt sich sehr wohl. Am 30. Mai konnte sie schon aufstehen. Am 1. Juni plötzlicher Exitus unter der Erscheinung von Lungenembolie.

Sektionsprotokoll: Mittelgrosse weibliche Leiche. Am Abdomen ein Operationsschnitt in der Gallenblasengegend. Das Pericard mit ziemlich ausgedehnten Hämorrhagien. Lungen: klein, wenig lufthaltig. Pleura glatt und glänzend. Das Gewebe ist auf Schnitt überall graurot, glatt und glänzend, völlig kompressibel, es enthält klaren Saft. Bronchien entsprechend weit. Die Schleimhaut ist ziemlich blass. Die Bronchialdrüsen sind anthrakotisch. In den Herzhöhlen findet sich flüssiges Blut. In den Pulmonalgefässen links in einzelnen Aesten finden sich graurote gerippte, nicht adhärente Embolien, rechts im Hauptstamm und in zahlreichen z. T. auch grösseren Aesten graurote nicht adhärente Embolien. In den Femoralgefässen flüssiges Blut. Die Gehirnhäute sind transparent, o. B. Gehirn: In der Arteria basilaris und in der Arteria fossae Sylvii findet sich je ein nicht

adhärenter, brüchiger grauroter Thrombus. Von der übrigen Gehirnsektion wird Abstand genommen.

Anatomische Diagnose: Embolie der Arteria pulmonalis. Status post operationem. Thrombus der Arteria basilaris und fossae Sylvii.

Fall 22.

M. G., 69 J. Aufg. 14 X. 1910.

Vor zwei Jahren hatte der Patient eine Kopfverletzung, vor einem Jahre Husten. Vor ungefähr vier Wochen spürte der Patient Beschwerden beim Wasserlassen, er hatte oft Drang dazu und ging doch nicht. Die Schmerzen nahmen allmählig zu und das Wasserlassen ging immer schwieriger, bis zu fast völliger Retention.

Status praesens: Ein alter noch ziemlich gut genährter Patient. Puls 64, kräftig und regelmässig, er hat keine auffallende Arteriosklerose. Temperatur 36,8. Lungen und Herz o. B. Das Abdomen ist aufgetrieben Die Harnblase reicht bis zum Nabel. Leber und Milz o. B. Kein Tumor im Abdomen zu palpieren. Mit Katheter werden 2500 ccm Urin entleert. Die Prostata ist wenig vergrössert, beide seitlichen Lappen ziemlich gleich kugelig, abgrenzbar. Urin enthält Spuren Eiweiss.

Diagnose: Prostatahypertrophie.

Am 19. X. wird die Entfernung der hypertrophischen Massen nach Freyer ausgeführt, sie dauert nur einige Minuten. Der Pat. hat sie merkwürdig gut überstanden, er reagierte mit 37,3. Den nächsten Tag fiel die Temperatur auf 36,8 und hält sich auf dieser Höhe bis zum 30. X. Der Patient fühlt sich sehr wohl, der Puls ist normal. Der Urin fast klar. Nach völlig glattem Verlauf steigt gegen Abend die Temp. auf 39, der Puls auf 128, er ist klein. Der Patient hat kein Stechen, keinen Husten. In der Nacht vom 30. auf den 31. X. ist der Puls ganz schlecht geworden, er reagiert auf keine Stimulantien mehr. Ausser der frequenten Atmung kein Zeichen von Lungenembolie. Kurz vor dem Exitus etwas Husten, kein Sputum.

Sektionsprotokoll. Grosse männliche Leiche von gutem E. Z. Zwischen Nabel und Symphyse, 6 cm unter dem Nabel eine 5 cm lange granulierende Operationswunde. Dünndarm eng, Dickdarm stark gefüllt. Appendix normal. Die Harnblase ist contrahiert mit sehr dicker Wand. Nahe der Symphyse eine quere lineare verklebte Operationswunde. Die Prostata fehlt. In der linken Vena hypogastrica und iliaca commun. ein grauroter, gerippter Thrombus mit der Wand ziemlich adhärent. Vena cava, rechtsseitige Iliaca und Hypogastrica frei. Lungen: collabiert, beiderseits an der Spitze adhärent. Pleurahöhle leer. Das Peri-

card liegt ziemlich breit vor. Das Herz etwas breit. Consistenz gut. Linker Vorhof und Ventrikel dilatiert. Die Aortenklappen mit etwas dicken Noduli. Coronargefässe mit mässigem Atherom. Rechter Vorhof und Ventrikel ebenfalls weit. Das Myocard ist mit vereinzelten Schwielen durchsetzt. Das Foromen ovale zu. In der Pulmonalis Speckhaut. Gegen die Teilung in der linken Arterie ein 6 cm langer, grauroter gerippter, brüchiger Embolus, der Wand nicht adhärent. Linke Lunge: von mittlerem Volumen und mässigem vesiculärem Emphysem. Der Luftgehalt ist ziemlich gut. Die Pleura ist glatt und glänzend. Das Gewebe ist auf Schnitt glatt und glänzend mit klarem, graurotem bis schwarzem Saft. Rechte Lunge ebenfalls von mittlerem Volumen. Die Pleura glatt und adhärent. Der Luftgehalt ist in den hinteren Partien herabgesetzt. Auch hier mässiges vesiculäres Emphysem. Das Gewebe ist auf Schnitt stark bluthaltig mit sehr reichlichem, klarem, schaumigem Saft. Sonst wie links. Der Mittellappen ziemlich anämisch. In der linken Pulmonalarterie im Hauptast sitzt der oben erwähnte Embolus. Rechtsseitige Pulmonalarterien frei. Nur im Oberlappen in einem kleinen Ast sitzt ein Embolus. Die Wand der Pulmonalgefässe ist ziemlich stark sklerotisch. Bronchien etwas weit. Die Schleimhaut injiciert. Bronchialdrüsen anthrakotisch. An der Gabelung der Trachea eine verkalkte Drüse. Basale Gefässe des Gehirns mit Spuren von Atheromen.

Anatomische Diagnose. Carcinoma prostatae. Thrombose der linken Vena iliaca et hypogastrica. Lungenembolie. Status post prostatectomiam. Beiderseits geringe Hydronephrose. Chron. vesiculäres Lungenemphysem. Cyl. Bronchiectasie, Bronchitis chronica. Tractionsdivertikel d. Oesophagus Exc. Herzhypertrophie.

Fall 23.

Frau K. J. 20 J. Aufgenommen 29. V. 1911.

Anamnese: Die Patientin klagt über Schmerzen in der rechten Bauchgegend.

Status praesens: Mittelgrosse Patientin von gutem E. Z. Lippen cyanotisch, Gesicht gerötet. Hals o. B. Temperatur 40,3. Puls 130, kräftig. Lungen o. B. Herz nicht vergrössert, Töne leise. Aktion beschleunigt. Das Abdomen ist aufgetrieben und gespannt. Die Ileo-coecalgegend ist sehr schmerzhaft druckempfindlich, défense musculaire. Kein Tumor zu fühlen. Im Douglas nihil. Per vaginam: Uterus nicht vergrössert, Adnexe nicht abzutasten. Es wird die Diagnose auf Pyosalpinx mit Peritonitis (?) gestellt. Am 29 wurde die Operation ausgeführt, sie

bestätigte die Diagnose. Der Douglas mit Eiter gefüllt. Die rechten Adnexe werden nahe am Uterus abgetragen. Am 30. V. Temp. 39,2. Puls 105. 1. VI. Allgemeinbefinden etwas besser. 3. VI. Gespanntes Abdomen, starke Cyanose. Atemnot. 4. VI. morgens Temp. 39,4. Puls kaum fühlbar. Exitus.

Sektionsprotokoll: Ziemlich grosse weibliche Leiche. Am Abdomen eine Operationswunde. Die Darmschlingen sind verklebt, injiciert. Lungen collabiert. Pleurahöhle rechts leer, links mit ca 150 ccm klarer Flüssigkeit. Pericard und Herz o. B. Die linke Lunge von mittleren Volumen, der Luftgehalt gering, Pleura glatt und glänzend. Auf Schnitt beide Lappen ziemlich stark oedematös, starker Blutgehalt. Gewebe überall glatt und glänzend, kompressibel. Die Pulmonalis ist mit einem dicken Embolus gefüllt. Bronchien o. B. Bronchialdrüsen anthracotisch. Rechts dieselben Verhältnisse wie links, nur ist die Pulmonalis frei und die Bronchien sind injiciert.

Anatomische Diagnose: Peritonitis diffusa. Lungenembolie. Lungenoedem. Trübe Schwellung der Leber.

Fall 24.

H. H., 43 J. Aufg. 12. VIII. 1912.

Anamnese: Dem Patienten flog ein etwa vier Pfund schwerer Stein in die linke Hüftengegend, er verspürte sofort starke Schmerzen. Es schliessen sich nach einigen Tagen Magenschmerzen an.

Status praesens: Mittelgrosser Mann von mässigem E. Z. Puls 118, sehr klein und unregelmässig, Temp. 37,1. Haut auffallend blass. Lungengrenzen normal. Das Atemgeräusch ist überall vesiculär, kein Rasselgeräusche. Die Milzdämpfung ist vergrössert, jedoch nicht abgrenzbar. Nach genauer Untersuchung wird die Diagnose auf Milzruptur (Mesenterialabriss?) gestellt. Sofortige Operation. Zwischen den Schlingen liegen dicke geronnene Massen von graurotem Blut. Aus der Tiefe quillt von links her fortwährend altes dünnflüssiges Blut, das sorgfältig ausgetupft wird. Während des Versuches die Milz frei zu legen, wird der Allgemeinzustand des Patienten so schlecht, dass von einem weiteren Eingriff momentan abgesehen werden muss. Die Blutung stammt aus der Milz. Nach Stimulantien bessert sich das Befinden des Patienten zuschauend. Der Puls wird kräftiger, er ist aber immer noch hoch. Den 14. erholt sich der Patient ziemlich gut, der Puls wird kräftiger. Verbandwechsel, es blutet nicht mehr. Das Abdomen ist ziemlich aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Am 18. Temperaturanstieg auf 38, am 19. kreuzt die Pulskurve die Temperaturkurve. Den 20. Dyspnoe kalter Schweiss-

ausbruch, Puls fadenförmig, oft kaum zu fühlen, hoch frequent. Exitus.

Sektionsprotokoll. Ziemlich grosse männliche Leiche. In der Mittellinie des Abdomens eine Operationswunde. Im Abdomen ca. 500 ccm hämorrhagisch verfärbter Flüssigkeit. Pleurahöhle leer. In den Herzhöhlen ziemlich reichlich flüssiges Blut und Cruor. Rechter Ventrikel ganz wenig erweitert. Lungen von ziemlich grossen Volumen. Pleura beiderseits glatt und glänzend. Der Luftgehalt ist in den Ober- und Mittellappen sehr gut. In beiden Unterlappen gleichmässig herabgesetzt. Das Gewebe der Ober- und Mittellappen ist auf Schnitt hellgraurot, glatt und glänzend, völlig kompressibel mit klarem, blutigem Saft. Beide Unterlappen sind auf Schnitt etwas dunkler, völlig kompressibel mit wenig schaumigem, klarem, stark blutigem Saft. Die Pulmonalgefässe sind zart. Im Hauptast des rechten Unterlappens, wie auch des Mittellappens sitzen graurote, gerippte, brüchige Embolien, die das Lumen vollständig obturieren, und mit der Wand nicht verklebt sind. Die Milz ist an der Vorderfläche V-förmig eingerissen, die beiden Schenkel messen 6—7 cm. In den Femoralvenen sitzen graurote, brüchige, leicht adhärente Thromben.

Anatomische Diagnose: Thrombose der Vv. femorales. Lungenembolie. Fettleber. Geringgradige Anämie sämtlicher Organe. Peritonitis. Status post rupturam lienis.

Es wurden in den letzten 5 Jahren von Januar 1910 bis November 1914 in der Chirurgischen Klinik der Universität Basel insgesamt 3967 Bauch- und Bruchoperationen ausgeführt, wobei es in 24 Fällen bei der Autopsie teils klinisch diagnostizierte, teils intra vitam nur vermutete oder auch gar nicht diagnostizierte Lungenembolien aufgefunden wurden. Diese Embolien stellten nicht immer die einzige Todesursache dar, vielmehr fanden sich öfter anderweitige pathalogische Zustände: Peritonitis, Pleuritis, welche am letalen Ausgange ebenso sehr Schuld waren. Tabellarisch zusammengestellt verteilen sich die Fälle folgendermassen auf die verschiedenen Eingriffe:

Art der Operation	Gesamtzahl der betr. Operationen	Zahl der Embolien	Sitz der Lungenembolien	Sitz der primären Thromben	Aufgefundene Embolien ohne nachweisbare Thromben	Häufigkeit des Todes an Embolie in %
Appendectomie	1803	5	3×l. 2×r.	[1]) Vv. f. [2]) V. c. inf. Vv. il. Vv. f. [3]) sinus longitudinalis et venarum afferentium. [4]) V. f. l.	1	0,28%
Hernienoperationen	1238	2	2× bd.	[1]) Vv. il. Vv. f. V. c. inf. [2]) Vv. f.	0	0,16%
Gastrostomien	42	1	l.	pl. pr.	0	
Anderweitige Operationen am Magen und Duodenum	290	3	1×bd. 2×r	[1]) pl. pr. [2]) V. f. l. u. pl. pr.	1	1,03%
Excisionen am Dünndarm und Coecum	193	4	2×bd. 2×r	[1]) Vv. f. [2]) V. f. l. [3]) Vv. f. [4]) V. portae et venarum mesenterii	0	2,07%
Operationen an der Flexura sigmoidea	22	2	1×r. 1×l.	[1]) Vv. f. [2]) V. f. l.	0	
Operationen am Rectum	60	2	1×bd. 1×l.	0	2	
Prostatectomie	35	1	bd.	V. il. l. und V. hypogastrica. l.	0	
Operationen an Uterus und Ovarien	23	1	l.	0	1	
Operationen an der Gallenblase	171	1	bd.	(Arteria basilaris et fossae Sylvii)	0	0,58%
Milzverletzungen	5	1	r.	V. v. f.		
Probelaparotomieen nach Bauchcontusionen, Schuss, Verdacht auf Tb c. intestini, Degeneration d. Leber usw.	60	1	bd.	V. f. l.	0	
Operationen am Colon transversum	12	0	0	0	0	
Operationen am Pancreas	11	0	0	0	0	
Operationen an der Leber	2	0	0	0	0	
	3967	24			5	0,65%

r = rechts. l = links. bd. = beiderseits. V = Vena. Vv. = Venae. f. = femoralis. il. = iliaca. c = cava. in = inferior. pl. = plexus. pr. = prostaticus.

Ich habe davon Abstand genommen von den prozentuellen Ausrechnungen der vorgekommenen Embolien bei denjenigen Gruppen, die weniger als 100 Fälle enthalten, da bei kleinen Zahlen der Zufall eine zu grosse Rolle spielt.

Da der anatomische Bau der Bauchorgane, die Rückwirkung bei der Erkrankung derselben auf den physiologischen Gang der Blutzirkulation, wie auch die Schwere des operativen Eingriffes wesentlich verschieden sind, so habe ich die vorliegenden Fälle je nach der Art der Operation in verschiedenen Gruppen eingeteilt, und zur Uebersicht die angeführte Tafel aufgestellt.

Die erste Gruppe umfasst 1903 Apendectomien, wobei 5 Fälle von tödlicher Lungenembolie vorkamen. Es handelt sich um Patienten, die schon vor der Operation eine mehr oder weniger erhebliche Alteration des Zirkulations- und Repirationsapparates aufweisen, nämlich beiderseitige Dilatation des Herzens (Fälle 2, 3, 5). Mitralinsufficienz (2), fettige Degeneration (2, 5), hochgradige Atheromatose der Gefässe (4, 5), ausserdem bestand in den Fällen 2 und 5 Lungenemphysem, wie auch anderweitige Erkrankungen des Respirationsapparates, die der Blutzirkulation vermehrte Widerstände entgegensetzen. Der zweite wichtige Faktor der Thrombosenbildung, die Infektion, liegt in der Natur der Erkrankung selbst. Ja die Infektion allein genügt schon, wie oben angeführt, um eine Thrombose hervorrufen zu können. Nach Sonnenburg ist sogar jeder Perityphlitiskranke verdächtig Thrombenbesitzer zu sein. In der Umgebung des entzündlichen Herdes befinden sich immer Thromben, ob Eiter vorhanden ist oder nicht. Zerrungen bei der Operation sind unvermeidlich. Dadurch kommen Teile noch nicht fester Thromben in den Kreislauf. Speziell bei tief im Becken liegenden Wurmfortsätzen resp. Exsudaten ist durch die Operation bei ausgedehnten Entzündungsbezirken die Möglichkeit der Lungenembolie als Folge der Operation gegeben. Sie gehören also zur Gruppe der infektiösen Embolien und treten nach Sonnenburg im Ausschluss an Operationen im Anfall oder nach solchen im freien Intervall auf. Oppenheim meint, die Embolien seien weniger traumatischen Ursprungs, sondern rühren von der Erkrankung selbst her. Er sagt: „Ich bin der Ansicht, dass die bei dem perityphlitischen Abscess häufiger als bei andern Krankheiten beobachteten Thrombosen ihre Ursache in der Krankheit selbst haben, zumal Fälle genug bekannt sind, in denen diese Komplikationen auch ohne Operationen beobachtet worden sind.

Wenn wir weiter bedenken, wie bei der Perityphlitis perforativa der Abscess sich rapide entwickelt, und besonders bei extraperitonealer Lage mit seinen infektiösen, die Pseudomembranen durchsetzenden Inhalt auf den Gefässen des Beckens lastet, so haben wir auch die Erklärung dafür, dass in diesen, in die Vena cava direkt führenden Venen, der autochtone Sitz der Thromben zu suchen ist, welche wir als Compressionsthromben im Sinne Billroths, in der Umgebung von Entzündungsherden ansehen müssen. Bei den Appendiciden im anfallfreien Stadium erfolgen Zerrungen, wozu als zweiter und Hauptfaktor eine Zirkulationsstörung hinzukommt.“ In 4 Fällen (1, 2, 3, 4) war die Appendicitis durch Peritonitis purulenta perforativa kompliziert, welche abgesehen davon, dass sie infolge toxischer Schädlichkeiten die Herzkraft beeinträchtigt, noch Darmparese bewirkt, die wieder einen Hochstand des Zwergfells und eine Einschränkung der diastolischen Ausdehnung des Herzens herbeiführt. Dadurch entwickelt sich eine Stauung in den Lungen mit ihren Folgeerscheinungen.

Dasjenige Moment, welches am ehesten als direkte Folge der Operation angesehen werden müsste, nämlich Blutungen resp. Nachblutungen, die durch Anämie, Zerfall von Blutkörperchen mit nachträglicher Resorption, deren Bestandteile, wie oben auseinandergesetzt, zur Propfbildung beitragen könnten, wurden in keinem der angeführten Fälle konstatiert.

Der Umstand, dass der primäre Sitz der Thromben in 4 Fällen mehr oder weniger weit vom eigentlichen Operationsgebiet (siehe Tabelle) entfernt zu finden war, scheint mir ebenfalls für die selbständige Entstehung der Thromben unabhängig von der Operation zu sprechen. In einem Falle (1), wie auch in andern 4 noch zu besprechenden Fälle, ist der primäre Sitz des Thrombus nicht aufgefunden worden. Möglich ist es, dass sich in den grossen Beckenvenen Thromben gebildet haben und dann vollständig in die Lungenarterien fortgeschwemmt worden sind. Orth sagt darüber: „Das Nichtauffinden von Thromben spricht nicht gegen Embolie, da einerseits solche in kleinen Venen übersehen werden können, und da andererseits der ganze (z. B. Klappen-

ständige) Thrombus losgerissen und in die Lungen geführt werden kann."

Für den tödlichen Ausgang ist die Lungenembolie vor allem in den Fällen 1, 2, 5 verantwortlich zu machen, während in den Fällen 3 und 4 die übrigen Veränderungen wohl eine grössere Rolle gespielt haben.

Zur zweiten Gruppe gehören die Fälle der Hernienoperationen. Es wurden in den letzten 5 Jahren 1238 Herniectomien ausgeführt, von denen 2 Fälle (6 und 7) unmittelbar an tödlichen Lungenembolien endigten.

Wir finden zunächst in den beiden Fällen hochgradige Veränderungen am Herzen, wie auch hochgradige Arteriosklerose, ausserdem Oedeme der Beine, Veränderungen der Lungen mit Stauungerscheinungen, Anämie, Vitium cordis und andere pathologische Zustände. Im Falle 7 weisen die klinischen Erscheinungen, wie Dyspnoe, Cyanose darauf deutlich hin, dass der Lungenembolus schon vor der Operation vorhanden war. Das bestätigt auch die Autopsie, welche einen mit der Gefässwand adhärenten Embolus ergab, obwohl die Patientin 7 Stunden nach der Operation starb. Ausserdem fanden sich bei der Sektion in demselben Fall Varicen mit Thromben, Im Falle 6 ergab die Autopsie leicht verklebte Thromben im linken Herzohr, wie auch an der Herzspitze, und eine ausgedehnte Thrombose in den Vv. iliaca, femoralis und cava inferior. In der Lungenarterie rechts sitzt ein gerippter mit der Wand z. T. verklebter Embolus. Die Oedeme der Beine, mit denen der Patient in die Klinik kam, wie auch die andern schweren pathologischen Veränderungen, sind meines Erachtens für die Entstehung der Thrombose verantwortlich zu machen. Nicht weniger wichtig scheinen mir die lokal wirkenden Momente. Bei Incarceration einer Hernie können durch Stauung des Blutes in den Capillaren und kleinen Venen der incarcerierten Darmwand Thromben entstehen. Bei der Reposition einer incarcerierten Schlinge setzt sich die arterielle Cirkulation wieder in vollem Gange ein. Die Thromben gelangen dabei in die Blutbahn und geben zur Embolie Anlass. Ausserdem kommt noch das infektiöse Moment hier in Betracht. Fischer und Levy untersuchten in 2 Fällen von incarcerierter Hermien das Bruch-

wasser und den Saft bronchopneumonischer Herde, die gleichzeitig bei der Sektion vorgefunden wurden. Auf sämtlichen Platten ging der Staphylococcus pyogenes albus auf.

In der darauf folgenden Gruppe von Operationen am unteren Teil des Oesophagus, Magen- und Duodenum, Dünndarm- und Coecum, an der Flexura sigmoidea und am Rectum, sind abgesehen von den Fällen 12 und 17, bei denen die Venae meseraicae thrombosiert schon bei der Operation vorgefunden wurden, nicht weniger schwere pathologische Veränderungen als in den vorigen Gruppen festgestellt worden. Mit Ausnahme der Fälle 12, 13 und 29 wiesen sämtliche Patienten Dilatatio und z. T. auch Hypertrophia cordis auf. In den Fällen 10, 14 und 18 finden wir noch ausserdem sklerotische Veränderung der Gefässe Von den andern Komplikationen sind noch in den Fällen 8, 9, 14 und 16 Peritonitis, im 10. Fall subhepatischer Bauchdeckenabscess, in den Fällen 11, 15 und 18 Pleuritis zu nennen. Von chronischen Veränderungen an den Lungen ist in den Fällen 9, 14, 15 und 18 Emphysem hervorzuheben. Aehnlich wie in den vorangegangenen Fällen vermissen wir auch hier Angaben von Nachblutungen, dagegen haben wir hier in mehreren Fällen (9, 12, 13, 16, 18, 19) Angaben, dass seit längerer Zeit blutiger Stuhl bestanden hat. Dies hatte einerseits Anämie zur Folge, andererseits durch Resorption zersetzten Blutes aus dem Darme, konnten im Blute fibrinogene Substanzen entstehen. Tumoren fanden wir in den Fällen 15, 16, 17, 18, 19 und 20, alte Ulcera im Falle 19, früher überstandene Hämorrhoidaloperation im Fall 18, seit zehn Jahren entzündete Skrotalhernie im Fall 9. Wenn die angeführten Momente zur Entstehung der Thrombose beigetragen haben mochten, so sind meines Erachtens die durch die Krankheit selbst bedingten lokal wirkenden Faktoren zur Genüge für die Entstehung derselben erklärlich. Umfängliche Tumoren erzeugen durch Druck auf die benachbarten Gefässe sogenannte Kompressionsthrombosen. Nach Entfernung der Tumoren kann der entstandene negative Druck in den Gefässen zur Verschleppung der präformierten Thromben Anlass geben. Die Erkrankung des Digestionsapparates bringt ausserdem durch die beschränkte Nahrungsaufnahme infolge von Appetitlosigkeit und Schmerzen, mangelhafte Verdauung und Resorption mit sich, was eine Verarmung

und Veränderung der Beschaffenheit der Körperflüssigkeiten mit ihren Folgeerscheinungen: Bluteindickung, Verlangsamung des Stromes und mangelhafte Ernährung der Gefässwand, wie auch allgemeine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Individiuums zur Folge hat. In der Tat waren mehrere Patienten schon vor der Operation kachectisch.

Bezüglich des primären Sitzes des Thrombus ist zu bemerken, dass in drei Fällen (9, 18 und 19) derselbe bei der Autopsie nicht aufgefunden worden war, in den Fällen 10 und 20 befand er sich im Plexus prostaticus, in allen übrigen Fällen sass er in der einen oder beiden Venae femoralis; ausserdem wurden in den Fällen 12 und 17 thrombosierte Mesenterialgefässe schon vor der Operation festgestellt, welche im Fall 17 als Krebsmetastasen, im Falle 12 als direkte Folge von Gefässdrehung durch Volvulus und Invagination anzusehen sind.

Es bleiben vier Fälle übrig, die wir gesondert besprechen wollen. Im Fall 21 fanden wir zwar seitens des Herzens keine pathologische Veränderungen, dagegen litt die Patientin an Lungentuberkulose und hatte schon vor vier Jahren während der Gravidität Venenstauung. Es ist also möglich, das die Venen seit damals geschädigt waren, so dass sie zur Thrombenbildung prädisponiert waren. Aber auch die toxische Wirkung der Tuberkulose kann eine Beeinträchtigung der Gefässwand herbeiführen. Schweizer meint sogar, dass die Tuberkulose schon an und für sich genüge, um eine Thrombose auch ohne Mitwirkung anderer Momente zustande kommen zu lassen. Ruge und Hierokles fanden 1% von Thromben bei Lungenphtise, Dodwel etwas öfter. Die bei der Autopsie aufgefundenen Thrombose der A. basilaris und A. fossae Sylvii ist als eine von der Thrombose der embolischen A. pulmonalis unabhängiger, aber auf der gleichen pathologischen Disposition beruhender Vorgang aufzufassen.

Im Falle 22 haben wir vor uns einen Patienten, bei dem die Autopsie eine excentrische Herzhypertrophie, chronisches vesiculäres Lungenemphysem, Atheromatose der Gefässwände und Hydronephrose ergab. Aus der Krankengeschichte erfahren wir, dass der Patient sich nach der Operation sehr gut erholt hat, und dass der Embolus plötzlich am 11. Tage post operationem

sich ablöst. Sie gibt uns keine Angaben über Haematombildungen, die eventuell die Thrombenbildung begünstigen konnten. Wir haben aber in den pathologischen Veränderungen genügend Anhalt für die Erklärung der Thrombosenbildung. Ob vielleicht Krebsmetastasen mitgewirkt haben, mag dahingestellt sein. Vielleicht hat die Kompression der fast stets gefüllten Harnblase eine Läsion der in der Umgebung liegenden Gefässe herbeigeführt.

Im Falle 23 zeigt sowohl die Krankengeschichte als der Sektionsbefund keine pathologischen Veränderungen am Zirkulationsapparat, dagegen wissen wir, dass die Patientin mit Peritonitis in die Klinik kam, welche, wie oben auseinandergesetzt, schon genügt, um eine Thrombose ohne operativen Eingriff zu verursachen; es ist also möglich, dass die Patientin schon vor dem Eingriff einen infektiösen Thrombus in irgend einem Gefässe hatte. Da der primäre Thrombus nicht aufgefunden wurde, ist anzunehmen, dass derselbe durch Infektion und nachträgliche Erweichung vollständig von der Gefässwand sich losgelöst hatte und in toto in die Lungenartie fortgeschwemmt worden war, was mit der septischen Natur der Erkrankung sehr gut vereinbar ist.

Das hervorstechendste klinische Symptom im Falle 24 waren die Blutungen. Die dadurch hervorgerufene acute Anämie hatte die Herabsetzung der Herzkraft zur unmittelbaren Folge. Da der Patient erst einige Tage nach der Verletzung in die Klinik kam, ist anzunehmen, dass das in der freien Bauchhöhle so lange verweilende Blut durch Zersetzung Massen von fibrinogenetischen Substanzen lieferte, welche resorbiert werden konnten. Durch Ausschaltung der Milz, welche normalerweise als Blutfilter dient, kommt es zur Anhäufung von zerfallenen Blutkörperchen im Blute, die sonst in der Milz zurückgehalten worden wären. Die Anhäufung dieser fibrinogenen Substanzen unterstützt von der Stromverlangsamung des Blutes, sind meines Erachtens für die Entstehung der Thrombose in diesem Falle verantwortlich zu machen. Ob die leichte dazugetretene Peritonitis dazu beigetragen hat, die präformierten Thromben von der Wand loszulösen und sie in Embolieen zu verwandeln, das wollen wir dahingestellt sein lassen.

Wenn wir uns bisher auf diejenigen Momente beschränkt haben, die mit dem allgemeinen Zustande der Patienten und der Art

der Erkrankung zusammenhängen, welche, wie wir schon nachgewiesen haben, allein genügen, um die Thrombose zu veranlassen, so wollen wir uns jetzt mit denjenigen Schädigungen befassen, die durch den operativen Eingriff selbst verursacht werden. Bei jeder Operation müssen blutende Gefässe unterbunden werden, wodurch die Intima verletzt wird. „Wird die Intima ganz plötzlich ihrer Endotheldecke beraubt, so ist, wie an allen lebenden Geweben eine mit pathologischen Lymphströmungen einhergehende Reaktion der Gewebe unvermeidlich. Die Alterierung des Stromes im Gebiete der Wundfläche ist es welche die Abscheidungsthrombose herbeiführt.“ (Aschoff). Speziell über die Abdominaloperationen äussert sich von Beck wie folgt: „Bei der Bauchchirurgie setzen wir durch operatives Handeln in der Bauchhöhle doch regelmässige Verlagerung der Bauchorgane. Zerrung, Druck der Gefässe und das Herausziehen von Darmteilen, Verlagerung, Wiederversenken bilden trotz aller Vorsicht und schonendem Vorgehen immer eine gewaltige Alteration des intraabdominellen Gefässgebietes, besonders wenn durch krankhafte Einklemmungen, Stieldrehungen, Kompression durch Tumoren, Entzündung, das Gefässsystem schon vor dem operativen Eingriff gelitten hat . . . Aber auch die traumatische Läsion bewirkt bei den Därmen neben den Zirkulationsstörungen, Veränderungen der motorischen Funktion für kurze Zeit, und manche mehr oder weniger starke Darmblähung, Flatusverhaltung wirkt blutstromverlangsamend auf die Vena cava inferior und iliacae . . . Gewebszellprodukte aus krankhaft veränderten Organe, besonders bei Tumoren, werden durch das operative Handeln an diesen Organen mechanisch stärker und oft in grösseren Mengen in die Blutbahn gebracht und wirken dort sicher nicht indifferent auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Darauf möchte ich die Häufigkeit postoperativer Thrombosen bei Krebskranken beziehen, die z. B. selbst bei kurzen, nicht eingreifenden Operationen, wie Probelaparotomie, selbst bei fehlender Kachexie nach den Operationen fern vom Operationsgebiet Thromben aufweisen.“

Ausgehend von der Auffassung Aschoff's und von Beck's könnten wir eine Thrombose im Operationsgebiet als regelmässige Folge jeder eingreifenden Operation erwarten. Sie mag auch in der Wirklichkeit viel häufiger sein, als man dies annimmt.

Wenn sie aber in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne Symptome hervorzurufen verschwinden, so ist dies darauf zurückzuführen, dass die Patienten mit normalem Zirkulations- und Respirationsapparat durch kompensatorische Mehrleistung des Herzens den neueingeschaltenen örtlichen Widerständen erfolgreich entgegenwirken, während mittlererweile die Thromben durch Organisation und Resorption unschädlich gemacht werden. Daher sehen wir, dass bei der grossen Zahl von Appendix- und Hernienoperationen, bei denen die traumatischen Läsionen keine unwesentliche Rolle spielen, der Prozentsatz der Thromben ausserordentlich gering ist, 0,28 % bei Appendektomien und 0,16 % bei Radikaloperation von Brüchen. Dass nicht die Art der Operation selbst, wie Beck meint, wie auch nicht die im Sinne Aschoff's lokalen Läsionen die letzten Ursachen seien, sondern die Rückwirkung auf die Zirkulationsverhältnisse, scheint uns auch aus der Statistik Wertheim's hervorzugehen. Wertheim fand bei 1720 Laparatomien 9 Embolien, nach 1992 vaginalen Köliotomien keine einzige. Die Ursache der häufigen Embolien nach Laparotomien ist vielleicht durch längeres Offenbleiben der Bauchhöhle und damit verbundener Blutdrucksenkung und Verlangsamung des Blutstromes zu suchen. Vielleicht wirkt die Beckenhochlagerung dabei noch schädigend mit. Auch die Verwandlung der Thromben in Embolien scheint erklärlich zu sein durch die plötzliche Alteration des Blutstromes; denn nur solche, wenn keine puriforme Erweichung vorliegt, kann das Losreissen eines Thrombus und ihr Einschiessen in die Lungenarterien bewirken. Die Tatsache, dass fast in allen unsern Fällen die Thrombosen nicht im eigentlichen Operationsgebiet, sondern in den Oberschenkelvenen aufgefunden worden waren, scheint mir auch dafür zu sprechen, dass sie meist nicht von der Operation selbst herrühren, sondern dass sie als Folge der Stauung in den untern Venengebieten zu betrachten sind. Durch die Bettruhe, die meist nach der Operation mehr oder weniger eingehalten war, kommt es zum Fortfall der natürlichen Vorrichtungen und zum Rückfluss des Blutes nach den unteren Extremitäten; dadurch werden die Venen überfüllt und die Klappen insufficient. Wenn dann noch eine Schädigung der Gefässwand oder eine Infektion hinzukommt, so haben wir die Erklärung für die Entstehung der Thrombose. Dass sie sich

hauptsächlich in der linken Femoralvenene etabliert, führt Riedel darauf zurück, dass dieselbe das Sammelreservoir von drei grossen ziemlich rechtwinklig vom Hauptstamm abgehenden Arterien (iliaca sinistra, sacralis media und hypogastrica sinistra) darstellt, während die rechte Vena femoralis nur das Blut einer spitzwinklig abgehenden Arterie führt. Allerdings ist bezüglich des Einflusses der postoperativen Bettruhe zu bemerken, dass leider auch das Frühaufstehen der Laparotomierten und der Bruchpatienten nicht, oder wenigstens nicht in dem Masse, wie man es gehofft hatte, vor Emboliegefahr schützt.

Es ist endlich möglich, dass wenigstens in einigen unserer Fälle die Thrombosen schon vor der Operation bestanden haben. Die Diagnose der Thrombose kann nämlich nur mit Sicherheit gestellt werden, wenn sie an den unteren Extremitäten, besonders in den oberflächlichen Venen auftritt. Dagegen ist die Diagnose der Beckenvenenthromben falls sich die Gerinsel nicht bis in die Beinvenen fortsetzen, sehr schwer zu stellen. Druckempfindlichkeit, Schmerzhaftigkeit, Erweiterung der Hautvenen des Bauches, gastrische Beschwerden sollen nach Winkel auf das Vorhandensein von Thromben hinweisen. Sie sind aber so vieldeutig, dass sie allein wenig Wert beanspruchen können. Das von Mahler angegebene Symptom, nämlich das staffelförmige Aufsteigen des Pulses bei normal bleibender Temperatur, war in 3 unser Fälle (12, 17, 19) schon vor der Operation vorhanden. Wenn wir somit zugeben, dass die Operation in manchen unserer Fälle das auslösende Moment zur Entstehung des Thrombus und deren Embolisierung abgab, so ist es doch nichts destoweniger Tatsache, dass die Hauptbedingung dazu in krankhaften Veränderungen des Zirkulationsapparates, Infektion, Blutveränderung und Kachexie, die die Patienten schon mit sich gebracht haben, zu suchen ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, dem hochverehrten Herrn Prof. Dr. F. de Quervain für die liebenswürdige Anregung zur vorliegenden Arbeit, und ebenso Herrn Prof. Dr. Hedinger für die gütige Ueberlassung der Sektionsprotokolle und für seine Unterstützung bei der Durchsicht derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. **Albanus.** Thrombose und Embolie nach Laparotomien. Bruns Beiträge, Bd. 40. H. 2. 1903.

2. **Allen.** The effect of anaesthesia upon temperature and blood-pressure. Ref. Centralb. für Chir. 1897.

3. **Aschoff.** Thrombose und Embolie. Verhandlungen deutscher Naturforscher. Karlsruhe 1911.

4. **Benj. Ball.** Des embolies pulmonaires, p. 101, Paris. A. Coccoz 1862.

Baumgarten. Ueber die neuen Standpunkte in der Lehre von der Thrombose. Berlin. Klin. Wochenschr. 1866.

5. **Bayer.** Haemorrhag. Lungeninf. nach Operation einer freien Hernie. Zentralbl. f. Chir. 1899. No 7.

7. **v. Beck.** Thrombose und Embolie. Verhandlungen deutscher Naturforscher. Karlsruhe 1911.

8. **Bizozzero.** Ueber einen Formbestandteil des Blutes und dessen Rolle bei Thrombose und Blutgerinnung. Virch. Archiv 90. 1882.

9. **Bode.** Lungenembolie nach Geburtshilfe und gynäkologischen Operationen. Dissert. Halle 1899.

10. **Brücke.** Ursachen der Blutgerinnung. Virch. Archiv. 17. 1857.

11. **Bruns.** Zur Aethernarkose. Berl. Klin. Wochenschr. 1894. No. 51.

12. **Bunger.** Ueber Embolien der Lungenarterien. Diss. Kiel 1895.

13. **Burger.** Ueber Embolien der Lungenarterie. Dissert. Kiel.

14. **Burckhard.** Ueber Thrombosen und Embolien nach Myomoperationen. Zeitschrift für Gynäk. und Geburtshilfe. Bd. 44, H. 2. 1900.

15. **O de la Camp.** Thrombose und Embolie. Verhandl. deutscher Naturforscher. Karlsruhe 1911.

16. **Cramm.** Ueber Lungenembolie im Anschluss an Gravidität, Partus. u. s. w. Dissert. Berlin 1896.

17. **Conheim.** Untersuchungen über die emb. Prozesse. Berlin 1972.

18. **Derö.** Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig 1877.

19. **Eberth** und **Schimmelbusch.** Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. Virch. Archiv. Bd. 103.

20. **Eichhorst.** Die Ursache der Thrombosenbildung bei Chlorose. Archiv. Bd. 152.

21. **Elbogen. A.** Ueber einen Fall von selten mächtiger emb. Thrombose in der A. pulmonalis. Prag. med. Wochenschr. IX. 52.

22. **Fehling.** Ueber Erkrankungen der Zirkulationsorgane bei Unterleibsgeschwülsten. Münch. med. Wochenschr. 1907.

23. **Ferge.** Ueber den Aufbau und Entstehung d. autochtonen Thrombus. Dissert. Freiburg 1909.

24. **Fischer** und **Levy.** 2 Fälle von incarc. gangrän. Hernie mit komplizierender Bronchopneumonie. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 32.

25. **Fränkel.** Ueber postoperative Thrombosen. Archiv f. klinische Chir. 1908.

26. **Grawitz E.** Klinische Pathologie d. Blutes. Leipzig 1906.

27. **Grawitz P.** Ueber die haemorhag. Infarkte der Lunge. Festschr. f. R. Virchow 1891.

28. **Hanau.** Zur Entstehung und Zusammensetzung der Thrombose. Fortschritte d. Medizin. 1886. Bd. IV.

29. **Heidenreich.** Ueber einige Quellen von Embolie der Lungenarterie. Dissert. Jena.

30. **Hosemann G.** Ueber einen Fall von fulminanter Embolie nach Perityflitis. Dissert. Kiel 1902.

31. **Israel O.** Embolie beider Lungenarterien. Deutsche med Wochenschr. XVIII. 45. S. 1018.

32. **Iwanicki St.** Ein Fall von Lungenemb. d. A. pulmonalis mit langdauerndem Verlaufe. Wiener med. Presse 1895. No. 23.

33. **Klemm.** Eingeklemmte Hernie und Lungeninfarkt. Centralblatt für Chir. 1897.

34. **Klein H. V.** Ueber postoperative Thrombose und Embolie. Verhandlungen d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher. Karlsruhe 1911.

35. **Krönig.** Wann sollen Laparotomierte aufstehen? Münchener med. Wochenschrift 1907—1908.

36. **Krönig.** Ueber Thrombose und Embolie. Verhandl. d. deutsch. Naturf. Karlsruhe 1911.

37. **Lenander.** Ueber die linken Schenkelvenenthrombosen nach Laparotomie. Archiv f. klin. Chir. 1902. Bd. 6.

38. **Larcher A.** Ein Fall von plötzlichem Tode nach Typhus abdominalis, bedingt durch Emb. d. Lungenarterie. Prag. m. Wochenschr. XV. 4.

39. **Lesshaft.** Ueber die nach Lösung incarc. Hernien auftretenden Lungenerscheinungen. Virch. Arch. Bd. 123.

40. **Lotheissen.** Zur Embolie der Lungenarterien nach Verletzungen und operat. Eingriffen. Beiträge zur klin. Chir. 32, H. 3, S. 655.

41. **Mahler.** Geburt und gynäkol. (Leopold) Leipzig 1895.

42. **Morawitz.** Die Blutgerinnung. Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden. Bd. 5.

43. **Münzer.** Das Auftreten intravitaler Gerinnungen u. Thrombose in den Gefässen innerer Organe nach Aether- und Chloroformnarcose. Münchener med. Wochenschr. 1907. No. 9. S. 408.

44. **Noorden.** Lehrbuch d. Pathologie d. Stoffwechsels. Berlin 1893.

45. **Oppenheim.** Lungenembolie nach chir. Eingriffen mit besonderer Berücksichtigung der nach Operationen am Proc. vermiform. beobachteten. Berl. klin. Wochenschr. 1902, N. 5.

46. **Orth, Johannes.** Patologisch.-anatomische Diagnostik. Berlin 1894.

47. **Ponfick.** Verfettung d. Initma. Virch. Archiv für klin. Chir. 1902. Bd. 2.

48. **Riedel.** Ueber d. linksseitige Schenkelvenenthrombosen. Archiv f. klin. Chir. 1902.

49. **Rizor.** Untersuchungen über das Verhalten der in doppelt unterbundenen Gefässen enthaltenen Blutelemente. Dissert. Tübingen 1903.

50. **Ruge.** Das häufige Auftreten von Thrombose bei Chlorose. Seebarsch und Ostertags Handbuch. S. 14, 15.

51. **Schachtler.** Beiträge z. Embolie d. Lungenarterie. Diss. Zürich. 1895.

52. **Scherman Hans.** Embolie der Arterie mesen. sup. Leipzig 1912.

53. **Schmaus.** Grundriss der pathol. Anatomie. 1912.

54. **Schimmelbusch.** Die Plättchen und die Blutgerinnung. Virch. Arch. 1901.

55. **Schmidt.** Die Lehre von den fermentativ. Gerinnungserscheinungen in d. eiweissartigen tierischen Körperflüssigkeiten. Dorpat. 1877.

56. **Sonnenburg.** Ueber Lungenkomplikationen bei Appendicitis. 31. Kongress der deutsch. Gesellschaft f. Chir. 1902.

57. **Virchow.** Gesammelte Abhandlungen, Frankfurt 1856.

58. **Virchow.** Allgemeine Störungen der Ernährung des Blutes. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 1. S. 164.

59. **Walz.** Ueber Embolie der Lungenarterien nach Laparotomie. Dissert. Tübingen 1891.

60. **Zahn.** Untersuchungen über Thrombose. Virchows Archiv. Bd. 62. 1875.

61. **Ziegler.** Lehrbuch der allgem. und speziellen pathol. Anatomie. 1898. 9. Auflage.